

UNIVERSITÉ DE PARIS
FACULTÉ DE MÉDECINE XAVIER BICHAT

Année 1974

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

LAGARDE Pierre

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 4 Février 1943, à Fontenay-sous-Bois (94).

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU SIGNE DE LA RÉVÉRENCE OCULAIRE
(OCULAR BOBBING)

Président : Mr. J. CAMBIER, Professeur.

DUPUYTREN - COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS (6^e)

1974

UNIVERSITÉ DE PARIS
FACULTÉ DE MÉDECINE XAVIER BICHAT

Année 1974

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

LAGARDE Pierre

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 4 Février 1943, à Fontenay-sous-Bois (94).

Présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU SIGNE DE LA RÉVÉRENCE OCULAIRE
(OCULAR BOBBING)**

Président : Mr. J. CAMBIER, Professeur.

DUPUYTREN - COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1974



A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CAMBIER

Qui a bien voulu nous faire
l'honneur de présider cette
thèse,

En hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ M. MASSON

Qui nous a inspiré le sujet
de ce travail,

Notre respectueuse gratitude.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX :

EXTERNAT

Monsieur le Professeur FLABEAU
Monsieur le Docteur R. DUPUY
Monsieur le Professeur J. MAHOUDEAUX
Monsieur le Professeur R. ISRAEL-ASSELAIN
Monsieur le Professeur P. MAURICE
Monsieur le Professeur A. DOMART
Monsieur le Professeur THOYER-ROZAT

INTERNAT

Monsieur le Professeur Agrégé A. MARGAIRAZ
Monsieur le Professeur L. AUQUIER
Monsieur le Professeur M. CACHIN
Monsieur le Professeur A. MATHIVAT
Monsieur le Professeur J. CAMBIER
Monsieur le Professeur V. VIC-DUPONT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

C O N T R I B U T I O N A L'É T U D E

D U S I G N E D E L A R É V É R E N C E O C U L A I R E

(O C U L A R B O B B I N G)

I N T R O D U C T I O N

L'examen des patients comateux pose toujours de difficiles problèmes au clinicien, et grâce à un protocole d'étude rigoureux de 5 fonctions physiologiques, il est possible d'obtenir des informations précises sur :

- la nature fonctionnelle ou organique du processus responsable de l'état de "non-réponse",
- le siège de la ou des lésions,
- l'étiologie,
- la tendance évolutive.

Les 5 fonctions concernées sont les suivantes :

- la conscience (plus particulièrement la vigilance),
- l'activité motrice spontanée et provoquée par différents stimuli,
- la respiration et le compartiment vasculaire,
- l'aspect des pupilles et leur réactivité,
- l'aspect de l'oculo-motricité spontanée et les réponses obtenues lors des manœuvres oculocéphaliques et caloriques.

Parmi ces fonctions, la dernière est probablement la moins pratiquée, bien que riche d'enseignements. En effet, chez les sujets comateux, l'étude de l'oculo-motricité revêt un intérêt considérable,

tant sur la nature neurologique ou non d'un coma, que sur le siège des lésions responsables (10-42-19).

De nombreux auteurs se sont attachés à la description des méthodes d'étude de l'oculo-motricité réflexe, mais aussi aux anomalies oculaires apparaissant spontanément lors de certaines lésions cérébrales, qu'elles soient structurales ou non. Parmi ces auteurs, FISHER a découvert, en 1959, une manifestation oculaire anormale, spontanée, consistant en de brusques mouvements d'inclinaison des yeux vers le bas, avec remontées en position primaire, comparable à une révérence, d'où le nom de "ocular bobbing". (1-2).

Ce signe oculaire (nous conserverons dans la suite de cet exposé le terme de bobbing, tel qu'il a été créé par FISHER) sera l'objet de ce travail. Dans un premier temps, après un bref rappel historique, sera envisagée la définition, purement descriptive mais indispensable, de ce signe, permettant de ne pas le confondre à d'autres types de mouvements oculaires pouvant s'en rapprocher, mais n'ayant pas une signification identique.

Dans un second temps, nous rapporterons nos propres cas de bobbing, anatomo-cliniques, avant de les confronter à ceux de la littérature, étudiant ainsi :

- les circonstances d'apparition,
- l'étiologie,
- la séméiologie neurologique accompagnant ce signe, et plus précisément l'oculo-motricité et la vigilance,
- l'évolution de ce signe en fonction de la maladie sous-jacente et, partant, l'élément pronostique que l'on peut lui accorder,
- l'anatomo-pathologie.

Enfin, nous aborderons les différentes hypothèses pathogéniques susceptibles d'expliquer le pourquoi et le comment de ce curieux symptôme.

HISTORIQUE

(2-3-4-5-6-7-8-9)

FISHER, en 1959, remarque pour la première fois, chez un patient comateux, de curieux mouvements oculaires spontanés, se manifestant par une brusque inclinaison des yeux vers le bas, de façon conjuguée, suivie d'une remontée plus lente à la position d'équilibre. Cet aspect étant comparable à une révérence, FISHER lui donne le nom d'OCULAR BOBBING.

En 1964, le même auteur rapporte plusieurs cas identiques, tous présentant des lésions similaires, situées dans la région pontine, à type d'infarctus ou d'hémorragie, secondaire à une thrombose du tronc basilaire (2).

Mais il signale, par ailleurs, d'autres patients extériorisant ce symptôme, sans présenter les éléments cliniques et anatomiques habituels, séparant ainsi des cas typiques et des formes atypiques.

A la suite de ces premières observations, d'autres auteurs vont étudier ce signe, en cherchant sa signification et sa valeur topographique, ainsi que sa pathogénie.

Ainsi, DAROFF et WALDMAN, en 1965, en rapportent 1 cas chez un enfant de 2 ans et demi, porteur d'un gliome intra-protubérantiel (3).

HAMEROFF et collaborateurs, en 1969, décrivent 4 cas, en signalant un cinquième, les premiers étant d'origine vasculaire, le dernier survenant au cours d'un arrêt cardiaque (4).

NELSON et collaborateurs, en 1970, en rapportent 4 cas, survenant chez des patients présentant des ramollissements de la protubérance (5).

SUSSAC et collaborateurs rapportent la même année plusieurs cas de bobbing classés en formes typiques et atypiques (6).

Enfin, plus récemment, des formes particulières de bobbing sont décrites, soit qu'elles accompagnent une étiologie nouvelle, soit qu'elles revêtent une séméiologie inhabituelle :

- BORIT, en 1971, signale son existence au cours de la maladie de LEIGHT, propre au nourrisson et à l'enfant.

- NEWHANN et collaborateurs, en 1971, en publient une forme dysconjuguée au cours d'un traumatisme crânien.

- BODDIE, en 1972, signale chez un même patient la succession d'un bobbing, puis d'opsoclonies, posant le problème d'un support pathogénique commun.

Enfin, il faut signaler l'observation de YAP et collaborateurs (47), qui rapportent un cas de mouvements oculaires vers le bas, au cours de myoclonies du voile, et qu'ils baptisent "ocular bobbing", créant ainsi une confusion avec le terme décrit par FISHER. D'ailleurs, ces auteurs reconnaissent que ces mouvements n'ont aucune relation avec le véritable bobbing, car ils sont beaucoup plus rapides et réguliers dans leur apparition.

Ainsi, au cours de toutes ces descriptions, le bobbing est apparu comme un signe intéressant de la séméiologie neurologique, et plus particulièrement comme un élément de grande valeur topographique.

Son existence doit évoquer une pathologie de la fosse postérieure, et plus précisément une lésion intra-protubérantielle, en sachant qu'il s'agit le

plus souvent d'une hémorragie ou d'un infarctus-

Bien entendu, d'autres étiologies sont rencontrées au cours du bobbing, mais on peut être sûr, là aussi, qu'il existe au moins une souffrance pontine.

D É F I N I T I O N

A) - LA RÉVÉRENCE OCULAIRE SE DÉFINIT
comme suit (5, 6, 11) :

Survenue de mouvements oculaires, spontanés, conjugués en règle, de brusque inclinaison des yeux vers le bas, restant quelques secondes dans cette position avant de remonter, plus lentement, à la position d'équilibre. Cette excursion oculaire n'étant que le tiers ou le quart d'un mouvement volontaire normal :

1° - le mouvement élémentaire est donc composé de 2 phases :

- une première phase rapide vers le bas, de 2 à 5 mm d'excursion,

- une remontée plus lente, vers la position d'équilibre (médiane), après une pause de quelques secondes (cette pause peut être absente).

2° - Le rythme des mouvements d'yeux est variable :

- tantôt régulier,

- tantôt irrégulier (cas le plus fréquent), mais en règle toujours inférieur à 10-12 par minute.

Telle est la définition purement descriptive du symptôme. Deux termes sont apparus "critiquables" lors de nouvelles observations de bobbing :

- le caractère spontané, car FISHER a rapporté

une observation de bobbing provoqué par l'instillation d'eau froide dans les oreilles (2) ;

- le caractère conjugué, car il existe des observations de bobbing monoculaire (soit en raison d'une atteinte de la IIIème paire, soit le signe ne se manifeste que sur un oeil, ou tout du moins a une prédominance monoculaire), et il existe aussi un cas de bobbing dysconjugué (7).

B)- LA DEFINITION PRECEDENTE DOIT
PERMETTRE DE DISTINGUER LE BOBBING :

- d'une part du nystagmus, notamment du nystagmus vertical,

- d'autre part d'une série de mouvements anormaux des yeux, classés par GUDDE-JOLLY et LARMANDE (1973) sous la rubrique "para-nystagmus",

- enfin de certaines anomalies du regard observées lors d'hémorragie thalamique (20-42).

1)- Le nystagmus vertical battant vers le bas, décrit par COGAN (12) lors de lésions bulbaires essentiellement, mais aussi pontines ou cérébelleuses, se différencie du bobbing en raison de son caractère régulier, plus rapide, et surtout du cycle des mouvements oculaires, la phase rapide succédant à la phase lente, ce qui est l'inverse dans le bobbing.

2)- Sous le terme de "para-nystagmus" ont été décrits toute une série de mouvements oculaires qu'il faut différencier du bobbing (11-13-14-15-16-17-18) :

- Les myoclonies oculaires sont des mouvements involontaires, rythmiques, synchrones, pendulaires, qui peuvent se produire dans le plan vertical, et qui surtout sont associés à des myoclonies vélopalatines et squelettiques. (C'est cet aspect oculaire qui a été rapporté par YAP et coll. sous le terme de bobbing) (13-47).

- Les opsoclonies sont des mouvements anormaux des yeux, conjugués en règle, d'allure irrégulière, chaotique, ce qui les fait qualifier d'ataxie myoclonique. Ils ne sont pas rythmés et peuvent apparaître soit dans le plan horizontal, soit dans le plan vertical. Elles s'observent dans les encéphalites, souvent non épidémiques, et dans certaines tumeurs du tronc cérébral ou du cervelet. Mais BODDIE a rapporté le cas d'un patient âgé de 39 ans, ayant présenté successivement un bobbing, puis des opsoclonies, ce qui paraît très intéressant au plan physiopathogénique (17-8).

- Le flutter oculaire, décrit par COGAN en 1954, identique à ce qu'a décrit BENDER sous le terme de mouvements "d'yeux en éclair", revêt l'aspect d'oscillations de 8 à 10 cycles/sec., d'allure pendulaire, dont la direction est toujours horizontale (ce qui le différencie du bobbing), et qui témoigne en règle d'une hérédodégénérescence ou d'une encéphalite (17).

- La dysmétrie oculaire, réalise des mouvements conjugués pendulaires, d'amplitude décroissante, se manifestant lors de tout changement de position des yeux, apparaissant le plus souvent lors du regard horizontal, mais parfois dans le plan vertical. Elle est d'origine cérébelleuse et est l'équivalent oculaire de la dysmétrie des membres (16-17).

3)- Désordres de la motilité oculaire verticale, lors de certaines lésions du tronc cérébral :

Deux types d'anomalies oculaires sont décrits :

- Les "spasmes irréguliers" du regard vers le bas, survenant chez des sujets comateux, ont été décrits lors d'encéphalopathies métaboliques et lors d'hémorragie thalamique (20).

- Le syndrome de "dépression et convergence" des yeux vers le bas, signe en règle une atteinte de l'aire du tubercule quadrijumeau supérieur, soit par

des lésions directes, soit par des lésions indirectes (20-42).

- Enfin, il faut citer à part le cas de patients présentant un syndrome de dé-efférentation, dont la seule possibilité de communiquer reste la motilité oculaire dans le plan vertical. Des mouvements des yeux vers le bas dans de tels cas ne doivent pas être confondus avec un bobbing, d'autant que l'association est possible (10-46-41).

C)- Avant d'étudier les différentes observations anatomo-cliniques de bobbing, il faut signaler l'existence d'une définition de bobbing tenant compte de l'aspect de l'oculo-motricité réflexe. En effet, parmi les 3 types fondamentaux d'étude de la motilité oculaire, c'est-à-dire volontaire, automatique, et réflexe, cette dernière est bien souvent la seule objectivable. Or une grande majorité des patients présentant un bobbing montrent par ailleurs des anomalies de cette motilité réflexe. Son étude repose sur deux manœuvres :

- le réflexe oculo-céphalique ou réflexe proprioceptif à la rotation de la tête (phénomène des "yeux de poupée") (27) ;

- le réflexe oculo-vestibulaire à la stimulation calorique (21).

1°- Le phénomène des yeux de poupée :

Il n'apparaît que chez les patients comateux, ou chez les sujets ayant perdu le contrôle supra-nucléaire de l'oculo-motricité, et met en évidence lors de la mobilisation de la tête dans les plans frontaux et verticaux :

- la tête tournée à gauche entraîne une déviation des yeux à droite, tournée à droite les yeux vont à gauche ;

- la tête fléchie, les yeux dévient en haut

(les paupières pouvant s'ouvrir de façon réflexe dans cette attitude, réalisant le phénomène des paupières de poupée) ; étendue, les yeux dévient en bas.

Dans tous les cas, les yeux reviennent rapidement à leurs positions d'équilibre, même si la position de la tête est maintenue. L'existence de ce phénomène indique, par ailleurs, l'intégrité du tronc cérébral. Au contraire, l'absence de mouvements oculaires lors de cette manœuvre (chez les patients comateux) doit toujours être contrôlée par l'épreuve calorique (qui doit être un examen systématique dans tous les comas).

2°- La stimulation calorique (réflexe oculo-vestibulaire),

s'effectue dans les deux oreilles, successivement pour tester les mouvements latéraux oculaires, puis simultanément pour l'étude des mouvements latéraux, la vacuité du conduit auditif étant indispensable pour la validité de l'épreuve (un examen otoscopique révèle l'état du tympan). Cette condition étant remplie, il suffit d'introduire quelques cc. (1 cc) d'eau glacée à l'aide d'un cathéter, dans chaque oreille, en attendant 5 minutes entre les deux injections, le sujet ayant la tête fléchie de 30° en avant. Les réponses normales sont les suivantes (10) :

a)- Les sujets conscients présentent un nystagmus avec secousse lente côté stimulé et rappel côté opposé, pendant environ 2 à 3 minutes.

b)- Les malades obnubilés ou comateux n'ayant pas de lésions structurales du tronc cérébral présentent une déviation tonique côté oreille irriguée (la secousse rapide disparaît).

c)- Les patients comateux porteurs de lésions du tronc cérébral peuvent présenter deux types de réponse :

- soit une perturbation des réponses normales

(déviation oblique, déviation non conjuguée, déviation partielle ...),

- soit une absence de réponse.

Pour tester les mouvements verticaux, il faut irriguer simultanément les deux oreilles :

- avec de l'eau froide, on obtient une déviation vers le bas,

- avec de l'eau chaude, on obtient une déviation vers le haut, à condition que la tête soit inclinée de 60° en arrière.

Ainsi, au terme de ces examens, on peut évaluer l'état de l'oculo-motricité réflexe, tant dans le plan horizontal que dans le plan vertical (en sachant que les résultats obtenus dans ce plan sont moins démonstratifs).

Se basant sur les résultats obtenus au cours du bobbing, SUSSAC et coll. ont adopté la classification suivante (6) :

- On entendra par formes typiques de bobbing toutes celles qui réalisent l'association de ce signe à une paralysie complète de la latéralité, tant volontaire que réflexe.

- On entendra par formes atypiques toutes les autres, s'éloignant des précédentes soit parce que le bobbing revêt un aspect particulier (monoculaire, dysconjugué ...); soit parce que la latéralité est présente, de façon totale ou partielle.

Cette classification ne présente qu'un intérêt clinique, la plupart des formes dites typiques ayant un aspect anatomo-clinique semblable.

Par contre, la pathogénie du bobbing ne peut se concevoir que de façon uniciste.

Cependant, nous avons conservé cette dichoto-

mie arbitraire afin de voir les différentes étapes qui ont conduit aux hypothèses pathogéniques.

En conclusion de ce chapitre de définition, il faut souligner :

- d'une part l'importance d'une bonne observation des mouvements d'yeux, afin de ne pas confondre le bobbing avec d'autres mouvements oculaires qui peuvent s'en rapprocher, voire s'y associer ;

- d'autre part l'importance de l'étude de l'oculo-motricité réflexe (chez les patients comateux), non seulement dans le cadre du bobbing, mais aussi dans l'étude séméiologique des comas.

É T U D E A N A T O M O - C L I N I Q U E
D U B O B B I N G

Dans ce chapitre, nous allons étudier :

I^o- Nos deux observations anatomo-cliniques ;

II^o- Puis il sera envisagé une étude comparative de tous les cas de bobbing rapportés dans la littérature, permettant d'envisager les données suivantes :

- Age, antécédents, tares éventuelles ;
- Etiologies,
- État de la vigilance,
- Etude de l'oculo-motricité,
- Signes neurologiques associés,
- Evolution du bobbing dans le cadre de la maladie,
- Anatomo-pathologie.

Les observations de la littérature ont été publiées soit sous le titre "ocular bobbing", soit elles ont été rapportées dans un but ne concernant pas la pathogénie du bobbing. Mais nous les étudions car elles comportent toujours ce signe, et que par ailleurs l'état de l'oculo-motricité est souligné, l'état de la vigilance est noté, et les lésions anatomiques sont décrites.

Nous avons choisi 34 observations qui se

répartissent ainsi :

- 29 observations publiées sous le titre "ocular bobbing" :

. FISHER en rapporte 8 :

3 formes typiques (définies antérieurement)
5 formes atypiques (2).

. HAMEROFF et collaborateurs en rapportent 4 (anatomo-cliniques) + 1 citée.

. DAROFF, WALDMAN en rapportent 1 (anatomo-clinique) (3).

. NELSON-JONHSON en rapporte 4 (anatomo-cliniques) (5).

. SUSSAC et collaborateurs rapportent 9 cas (6):

2 formes typiques (anatomo-cliniques),
2 formes monoculaires (une anatomo-clinique),
2 formes atypiques (une anatomo-clinique),
3 formes typiques sont citées (deux anatomo-cliniques).

. NEWMANN et collaborateurs en rapportent un cas (vivant) (7).

. BODDIE en rapporte un cas (8).

- 5 observations publiées pour une autre raison que le bobbing, mais qui sont intéressantes car elles possèdent une étude détaillée de la séméiologie et de plus elles sont accompagnées d'une étude anatomique.

. CHASE, PRENSKY, MORETTI en rapportent 3 cas, dans le cadre d'une étude des manifestations pontines des lésions vasculaires, plus particulièrement axée sur la substance réticulée (39).

. WILKUS et collaborateurs en rapportent 1 cas,

dans le cadre d'une étude des potentiels évoqués et de l'E.E.G. (36).

• PLUM, POSNER en rapportent 1 cas dans leur livre "Stupor and coma" (10).

*

I°- DEUX OBSERVATIONS AUTOCENTRÉES SUR LE BULBILLO

CAS N° 1
=====

Monsieur L..., âgé de 63 ans, présente dans ses antécédents : une intervention chirurgicale en 1971 pour hernie inguinale ; une seconde opération est pratiquée en 1972 pour hernie hiatale.

Dans les suites de cette intervention apparaît un angor d'effort, nécessitant une thérapeutique anti-angineuse. Le patient reçoit de la pindione en Mai 1973, pendant 3 semaines, et arrête de lui-même son traitement. 15 jours plus tard (3 Juin 1973), le sujet se plaint d'une amblyopie de l'oeil droit (sa femme a noté à ce moment un strabisme, sans pouvoir préciser son type), suivie quelques minutes après d'une sensation de "chaleur", puis d'une chute avec perte de connaissance, sans phases tonico-cloniques, sans morsure de la langue, ni perte d'urines.

Le malade, comateux, est transféré à l'hôpital Beaujon, l'apparition de pauses respiratoires entraînant la mise en place d'un tube endo-trachéal.

L'examen neurologique, le 3 Juin, met en évidence :

- une hypotonie généralisée, avec réflexes ostéotendineux vifs aux 4 membres, Babinski bilatéral ;

- coma carus, pupilles symétriques réagissant à la lumière de façon adéquate ; l'oculo-motricité n'a

pas été étudiée.

48 heures plus tard (5 Juin), le malade respire spontanément et semble émerger de son coma. Il est adressé le jour même dans le service de neurologie (Pr. CAMBIER).

L'examen pulmonaire (le patient est toujours intubé) révèle une tendance à l'encombrement, nécessitant de fréquentes aspirations. Le rythme respiratoire est régulier. La tension artérielle est normale (13-8), le pouls régulier à 80/mn, la température à 37° ; l'abdomen est normal en dehors d'une cicatrice sus-ombilicale.

L'examen neurologique du 5 Juin montre les éléments suivants :

- Vigilance : Le sujet paraît comateux, mais en fait il est capable de répondre aux ordres verbaux par des mouvements oculaires verticaux et par quelques hochements de tête.

- Motricité : Le patient est immobile, les yeux mi-clos, sans mouvements spontanés ni des membres, ni de la face. Les réflexes sont vifs et diffusés aux 4 membres, sauf au membre supérieur droit. Le signe de Babinski est bilatéral. L'hypotonie est généralisée. Les stimuli nociceptifs entraînent des signes de décérébration aux deux membres inférieurs et supérieurs (maxima à droite).

- Oculo-motricité : Les pupilles sont symétriques, en position intermédiaire, réagissant à la lumière. Les yeux sont spontanément en position centrale, développant un bobbing intermittent. L'étude des mouvements volontaires met en évidence une verticalité normale, la latéralité étant par contre abolie. La manœuvre oculo-céphalique et les tests caloriques (eau glacée) montrent que seule l'adduction des deux côtés est objectivable, ce qui correspond au tableau de l'ophtalmoplégie internucléaire postérieure. Par ailleurs, la fréquence du bobbing n'est pas modifiée.

- L'étude des autres paires crâniennes montre

une abolition du réflexe cornéen, probablement en rapport avec une diplégie faciale (le phénomène de Bell étant présent).

Le tableau neurologique évoque un ramollissement protubérantiel, maximum à la base (syndrome de dé-efférentation), mais lésant aussi le tegmentum partiellement.

(biologiques)

Les examens complémentaires ne montrent aucune anomalie des constantes. Le L.C.R. est normal (clair, sans éléments, albuminorachie normale). L'E.E.G. ne met en évidence que quelques accidents irritatifs semblant prédominer en temporal gauche. L'E.C.G. est anormal : pas d'augmentation de l'amplitude des ondes R de V1 à V5. La radio pulmonaire est normale.

L'évolution, après une amélioration transitoire, se fait vers l'aggravation marquée par un clocher fébrile (39°) au 4ème jour, récidivant le lendemain (40°), et suivi d'un coma irréversible entraînant l'exitus (aucune cause périphérique à cette fièvre).

ANATOMO-PATHOLOGIE

Infarctus antéro-septal sous-endocardique.
Athérome coronarien. Foyers pneumoniques disséminés.

Examen neuro-pathologique (Pr. ESCOUROLLE)

Macroscopiquement : Ramollissement du pied de la protubérance atteignant la calotte dans la partie moyenne, où il affleure le plancher du 4e ventricule. Ramollissement ancien de la cœrébelleuse postéro-inférieure gauche ; petit ramollissement sylvien gauche postérieur ancien.

Athérome des deux bifurcations carotidiennes, sténose de la sous-clavière gauche, occlusion de la vertébrale gauche, sténose (athéromateuse) du tronc basilaire qui est thrombosé jusqu'à sa bifurcation.

Microscopiquement :

1)- Ramollissement protubérantiel :

- Au 1/3 supérieur, le ramollissement est médian et intéresse la presque totalité du pied.

- Au niveau moyen, il s'étend plus à droite dans le pied. La calotte est affectée de manière importante au niveau de la ligne médiane, et surtout du côté gauche, où les lésions affleurent la bandelette longitudinale postérieure, en avant du plancher du IVème ventricule.

Ce ramollissement est très récent, nécrotique, avec des polynucléaires et des corps granuleux.

2)- Ramollissement limité du territoire de l'artère cérébrale moyenne gauche, siégeant dans la substance blanche pariéto-occipitale près de la corne occipitale.

Cette lésion limitée est ancienne, bordée par une gliose astrocytaire. Il existe une lésion limitée de même à la face interne du lobe pariétal, cortico-sous-corticale.

3)- Enfin, ramollissement dans le territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure gauche, ancien, kystique, bordé d'une gliose riche en pigment.

4)- Voissaux :

- Carotides internes gauche et droite : lésions athéromateuses sous-intimales, rétrécissant modérément le calibre artériel.

- Sténose athéromateuse de la sous-clavière gauche.

- Thrombose ancienne de la vertébrale gauche à son origine. L'obstruction qui se poursuit jusqu'à la terminaison n'atteint pas le tronc basilaire.

- Le tronc basilaire, à sa partie moyenne, présente une occlusion récente sur sténose athéromateuse modérée. La partie terminale est libre.

CONCLUSIONS ANATOMIQUES

Foyers de ramollissements limités, anciens, dans le territoire postérieur de la cérébrale moyenne gauche. Ramollissement kystique dans le territoire de la cérébelleuse postéro-inférieure gauche.

Ramollissement récent de la partie moyenne de la protubérance. Occlusion ancienne de la vertébrale gauche. Occlusion récente du tronc basilaire.

*

CAS N° 2

Monsieur C..., âgé de 74 ans, présente dans ses antécédents :

- En 1959, une hémiplégie gauche, secondaire à une thrombose carotidienne droite, affirmée à l'artériographie.

- Depuis 1962, le sujet a par ailleurs une surdité bilatérale, non explorée, et une cataracte, elle aussi bilatérale, non opérée. Enfin, aucun antécédent d'hypertension ni de diabète.

Depuis 15 ans, le patient vit chez lui, ne pouvant marcher (séquelles importantes de son hémiplégie), réduit à un état quasi végétatif, compte tenu qu'il est de plus sourd et aveugle depuis 10 ans.

Le 13 Septembre 1973, il présente brutalement un état de coma, ce qui motive son transfert à la clinique neurologique de l'Hôpital Beaujon.

L'examen dans le service découvre : une hyper-

ventilation (30/mn) sans cyanose, avec quelques râles bronchiques disséminés, un cœur en rythme sinusal (88/mn) sans souffle audible, des pouls périphériques perçus sauf le carotidien droit, fortement diminué. Par ailleurs, abdomen normal, toucher rectal de même.

L'examen neurologique est le suivant :

- Vigilance : aspect évocateur de coma, aucun contact ne peut être obtenu avec ce patient.

- Motricité : Aucun mouvement spontané. Les stimuli nociceptifs n'entraînent aucune réaction, si ce n'est une ébauche de flexion du membre inférieur droit. Il faut signaler l'existence de séquelles importantes du côté gauche (attitude en flexion irréductible des membres supérieurs et inférieurs gauches). Les réflexes ne sont observés qu'au membre inférieur droit.

- Oculo-motricité : Les yeux au repos sont en position centrale, et de temps en temps, spontanément, sont animés de mouvements vers le bas avec retour à la position médiane, réalisant un bobbing caractéristique (8 à 10 mouvements/mn). Compte tenu de l'état de vigilance, aucun mouvement oculaire volontaire ne peut être obtenu. Les manœuvres oculo-céphalique et calorique (eau glacée) n'entraînent aucun mouvement oculaire, ni dans le plan vertical ni dans le plan horizontal. Par contre, l'eau glacée augmente la fréquence du bobbing.

Les pupilles sont symétriques (3 mm), le réflexe photomoteur est conservé.

Enfin, le sujet est apyrétique ; sa T.A. est de 16-9.

Devant ce tableau, le diagnostic d'accident vasculaire intra-protubérantiel est porté.

Les examens complémentaires montrent des constantes biologiques normales (sauf les globules blancs

qui sont à 10.700 dont 90 % de polynucléaires). Le L.C.R. est normal ; le F.O. ne peut être effectué en raison de la cataracte. L'E.E.G. montre un foyer temporal droit très irritatif, comportant une activité lente, rythmique et permanente (2 Cy/sec.). Le rythme de base est fait de composantes rapides entrecoupées d'ondes thêta et delta.

L'évolution est marquée par une amélioration de la vigilance, des signes qui évoquent un réveil proche, mais il est impossible de communiquer avec ce malade, qui ne répond à aucun stimulus, qu'il soit visuel ou verbal, ceci étant dû probablement à la surdité et à la cécité (de-efférentation + dé-afférentation).

Les stimuli nociceptifs entraînent une ébauche de grimace, un retrait au membre inférieur gauche aggravant l'attitude en flexion, quelques mouvements de retrait au membre inférieur droit. Seul le membre supérieur droit ne réagit à rien. Au plein de l'oculo-motricité, aucun mouvement volontaire ou réflexe ne peut être obtenu, mais le bobbing persiste, à une fréquence moindre il est vrai, et il apparaît des secousses nystagmiques, spontanées, horizontales, au niveau de l'oeil gauche, sans que celui-ci ne franchisse la ligne médiane.

Cet état va rester stationnaire pendant plus d'un mois et demi, le malade décédant le 1er Novembre dans un tableau de choc hypovolémique avec insuffisance rénale fonctionnelle, entraînant un arrêt cardiaque (peut-être favorisé par une hyperkaliémie, dont le taux a atteint 7 mEq/l).

ANATOMO-PATHOLOGIE

Athérome généralisé. Au niveau du poumon : alvéolite oedémateuse. Myocarde normal.

Examen neuro-pathologique :

Macroscopiquement :

- Ramollissement sylvien droit ancien.
- Ramollissement du 1/3 supérieur de la base de la protubérance (sans atteinte visible du tegmentum).
- Thrombose du tronc basilaire.

Microscopiquement :

1°- Ramollissement sylvien droit touchant les territoires superficiel et profond, ancien, cavitaires, et bordé par une gliose astrocytaire.

2°- Ramollissement protubérantiel :

a)- Tiers supérieur de la protubérance : Le ramollissement est paramédian, intéressant la partie gauche du pied de la protubérance, ne débordant que modérément de l'autre côté de la ligne médiane. Au niveau de la calotte, le ramollissement affecte au contraire une topographie plus franchement médiane. Il intéresse la partie interne du lemniscus médian, la partie antérieure du noyau central de la réticulée, la partie postérieure de celui-ci est respectée, et les bandelettes longitudinales postérieures semblent intactes.

b)- Partie moyenne et inférieure : Il existe plusieurs petits foyers de ramollissements épars dans le pied, surtout à gauche. Du côté droit, un petit foyer antérieur est visible à la partie toute inférieure, près du sillon bulbo-protubérantiel. De plus, en bordure du noyau VI du même côté, on relève un micro-infarctus récent, très limité.

Ces foyers de ramollissement sont récents, avec présence de nombreux corps granuleux.

3°- Vaisseaux :

a)- Carotide droite :

- Lésions sous-intimales, sans sténose, athéromateuses, de la carotide primitive.
- Lésions athéromateuses très importantes,

avec thrombose ancienne partiellement reperméabilisée, de la carotide interne.

b)- Vertébrale droite :

- Lésions athéromateuses très importantes, sténosantes, et thrombose récente oblitérant la lumière.

c)- Tronc basilaire :

- Sténose athéromateuse modérée et thrombose récente oblitérant la lumière.

CONCLUSIONS

- Ramollissement sylvien droit, nécrotique, ocre, et thrombose carotidienne droite ancienne.

- Ramollissement du tiers supérieur de la protubérance, paramédian, récent avec thrombose récente de la vertébrale droite et du tronc basilaire, sur lésions athéromateuses anciennes très sténosantes.

*

* *

II°- ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

DES DOUBBING RAPPORTES DANS LA LITTÉRATURE

A partir des 34 cas relevés depuis 1959, auxquels s'ajoutent les 2 cas précédents, nous allons étudier le bobbing compte tenu :

- des facteurs généraux tels l'âge, les antécédents, le sexe, les tares éventuelles,

- des circonstances étiologiques,

- des signes neurologiques associés : troubles

sensitivo-moteurs, paires crâniennes et notamment noyaux oculo-moteurs et leurs voies responsables de la verticalité, de la latéralité ; état pupillaire ; état de la vigilance ;

- de l'aspect évolutif ;

- des lésions anatomiques (ne concernent que 26 observations).

A)- AGE - SEXE - ANTECEDENTS - TARES EVENTUELLES

Le bobbing a été décrit aux âges extrêmes de la vie : enfant de 2 ans porteur d'un gliome protubérantiel, patiente de 90 ans présentant un syndrome de dé-efférentation. Ainsi, ce signe survient à n'importe quel âge, celui-ci dépendant uniquement de l'étiologie sous-jacente au bobbing.

Avant 50 ans, en règle générale, le bobbing accompagne une cause tumorale, traumatique, ou une malformation vasculaire. Au-delà de cet âge, la pathologie vasculaire (hypertension, athérosclérose, thrombose) est largement prédominante.

La notion de sexe est, là encore, en rapport avec l'étiologie :

- 21 sujets sont de sexe masculin,

- 13 sujets sont de sexe féminin.

Cette discordance est due à la prépondérance de l'étiologie vasculaire.

Quant aux antécédents et aux tares éventuelles, ils ne seront envisagés que dans le chapitre consacré aux étiologies.

B)- L'ETIOLOGIE

(Etudiable dans 36 observations)

Une notion domine ce chapitre : la pathologie

vasculaire. Celle-ci représente un vaste pourcentage des causes sous-jacentes du bobbing.

En dehors de cette étiologie, le bobbing a été décrit lors de :

- traumatisme crânien,
- tumeur intra-protubérantielle,
- encéphalopathies métaboliques,
- à part : l'encéphalomyélopathie de Leight.

1°- Les causes vasculaires

Elles représentent à elles seules 28 cas, qui se répartissent de la façon suivante :

- 19 cas présentant un infarctus ou une hémorragie intra-pontine secondaire (ou tout du moins d'accompagnement) à une thrombose du tronc basilaire.
- 3 cas d'hématome cérébelleux chez des sujets hypertendus ;
- 3 cas de malformations vasculaires (2 anévrysmes artériels, 1 malformation artério-veineuse).

Ainsi, la thrombose du tronc basilaire est en cause dans les 2/3 des cas. Ces patients sont connus comme étant soit diabétiques, soit hypertendus, tous éléments favorisant l'athéro-sclérose. D'autres patients présentent un épisode thrombo-embolique, souvent secondaire à un infarctus myocardique. Enfin, ces patients ont des antécédents connus d'accidents vasculaires cérébraux, évocateurs d'une insuffisance vertébro-basilaire.

Dans 3 cas, il n'est pas signalé de thrombose accompagnant l'hémorragie pontine. Ces formes sont, en règle, attribuées à une hypertension méconnue dont c'est la première manifestation. DINS DALE a montré (45), dans une étude des accidents hémorragiques spontanés de la fosse postérieure, que l'hémorragie ponti-

ne était parfois l'accident cérébral révélateur de l'hypertension.

A côté de ces 22 cas, il faut envisager les 6 cas restants, et parmi eux les 3 observations d'hématomes cérébelleux (4-6-2).

En ce qui concerne cette étiologie, il faut savoir que la pathologie oculaire est fréquente, attribuée soit au cervelet, soit au tronc cérébral (compression), mais que le bobbing est exceptionnel. Ainsi, seul 1 partient parmi les 25 porteurs d'hémorragie cérébelleuse, rapportés par FISHER et coll., présente ce signe. De même, 1 seul patient sur 12 parmi les patients de PLUM et POSNER développe ce signe.

Cette rareté du bobbing dans la séméiologie cérébelleuse a fait dire à NELSON et coll. que tout patient présentant un coma profond et des signes neurologiques évoquant une hémorragie de la fosse postérieure, un bobbing dans ce contexte doit évoquer une hémorragie intra-protubérantielle et non un hématome cérébelleux (ceci n'est pas d'un intérêt purement académique en raison de la sanction chirurgicale dans le second cas).

En fait, les exemples de bobbing au cours d'hématomes du cervelet semblent plus fréquents qu'il ne le paraît à la lecture de la littérature, et ce signe ne peut constituer un argument formel de lésion intrapontine primitive. Par contre, sa signification dans la pathologie cérébelleuse pourrait être une compression protubérantielle.

Restent à voir les trois dernières étiologies vasculaires représentées par des malformations :

- Dans 2 cas, il s'agit d'anévrismes artériels, l'un situé à l'origine de la communicante postérieure droite, l'autre situé sur le tronc basilaire et rompu au niveau du pont (2-6).

- Dans 1 cas, il s'agit d'une malformation artérioveineuse, située dans la région latéro-bulbaire droite,

étendue rostralement au tegmentum pontin (10).

Donc, la pathologie vasculaire est dominée par l'infarctissement ou l'hémorragie protubérantielle, secondaire, en règle, à une thrombose du tronc basilaire. De plus, dans le cadre des formes typiques, cette pathologie représente 85 % des étiologies.

2°- Les autres étiologies

a)- Les traumatismes crâniens, qui sont en cause dans 3 observations. Ces traumatismes s'accompagnent d'une pathologie mixte, c'est-à-dire hémisphérique et du tronc cérébral, tout au moins dans 2 observations; l'une d'entre elles bénéficie d'une vérification anatomique (Cas N° 1 d'HAMEROFF), authentifiant les lésions protubérantielles. Quant à l'autre, évoluant favorablement, l'atteinte pontine est authentifiée par les séquelles : ophtalmoplégie inter-nucléaire.

Reste la dernière observation (cas N° 6 de FISHER), où rien ne permet d'affirmer l'existence d'une contusion pontine, si ce n'est le bobbing. Mais celui-ci n'est apparu qu'après stimulation calorique, et FISHER parle de "secousse verticale" vers le bas (vertical jerking movements downwards), "simulant" un bobbing. Ainsi se pose, pour cette observation, la réalité du bobbing. Ne s'agit-il pas plutôt d'une réponse témoignant du caractère fonctionnel des voies réflexes du regard vertical ?

b)- Les tumeurs :

Un seul cas relatif à cette étiologie : celui d'une jeune enfant âgée de 2 ans et 9 mois, présentant un glioblastome multiforme intra-protubérantiel (3).

c)- Restent les 4 dernières observations :

- Cas 8 rapporté par SUSSAC, concernant un patient âgé de 27 ans, atteint d'une hydrocéphalie secondaire à une sténose de l'aqueduc, compliquée en outre d'une atrophie optique, d'une parésie de la verticalité vers le haut, d'une aréflexie pupillaire.

Au cours d'une poussée d'hypertension intra-crânienne, le patient a présenté un bobbing "convergent", régressant après amélioration de l'écoulement du L.C.R. (valve inefficace). Nous étudierons de nouveau ce cas, le terme de bobbing apparaissant discutable.

- Cas 9 rapporté par le même auteur, est un patient âgé de 69 ans, diabétique, insuffisant rénal, hospitalisé pour coma attribué à l'insuline, décédant dans un tableau d'encéphalopathie métabolique, malgré le sérum glucosé hypertonique.

- HAMEROFF cite le cas d'un patient qui a développé un bobbing au cours d'un arrêt cardiaque réversible, bobbing disparaissant les jours suivants alors que reparaissaient des mouvements latéraux.

A ces deux observations de "bobbing métaboliques", nous en ajouterons une troisième, récemment objectivée, chez une patiente, à la suite d'un épisode hypoxémique (PO₂ artérielle = 10 mm Hg avec saturation inférieure à 10 %).

- Enfin, reste le dernier cas (cas N° 7 de FISHER) pour lequel aucune étiologie ne peut formellement être avancée.

3°- Enfin nous signalons, dans ce cadre étiologique, une maladie propre au nourrisson, syndrome chez l'enfant et l'adulte, l'encéphalomyélopathie nécrasante de Leigh. Le bobbing est un des signes de la pathologie oculaire de cette maladie (celle-ci s'expliquant par la fréquence des lésions tegmentales du tronc cérébral), qui semble due à un désordre métabolique portant sur la thiamine pyrophosphate, et qui se transmet sur le mode récessif (9-40).

Au terme de ce chapitre étiologique, l'on peut dire qu'un sujet comateux présentant un bobbing, une hypertension ou/et des signes d'athérosclérose, sans anomalies métaboliques ni traumatisme crânien, avec ou sans antécédents vasculaires cérébraux, est probablement victime d'une thrombose du tronc basi-

laire ayant entraîné une hémorragie ou un infarctisme intra-pontin.

C)- CONSCIENCE (au sens de la vigilance)
ET BOBBING

Les premières observations de bobbing s'associaient toujours à un coma profond, tendant ainsi à faire une nécessité de l'appariement bobbing-coma.

Par la suite, des observations de bobbing chez des patients conscients furent rapportées, amenant une révision des conceptions premières.

Ainsi, de l'étude des 36 observations, l'état de la vigilance s'établit comme suit :

25 sujets sont comateux,

4 sujets sont stuporeux,

7 sujets sont vigilants (capacité de réponse aux ordres verbaux, soit de manière conventionnelle, soit par l'intermédiaire d'un code chez les sujets "dé-efférents").

1°- Ainsi 19% des patients présentent des signes d'éveil durant leur bobbing.

Nous avons déjà mentionné nos deux propres cas. Ces 2 patients présentaient un syndrome de dé-efférentation, indiscutable pour l'un d'eux, inappréciable chez l'autre en raison de la surdité bilatérale et de sa cécité, mais fort probable compte tenu des lésions anatomiques.

De ces deux exemples, il faut rapprocher le cas n° 8 signalé par FISHER, concernant une patiente âgée de 90 ans, tétraplégique, avec une atteinte des nerfs crâniens, paraissant dans le coma, développant un bobbing, mais chez laquelle on s'aperçut de l'éveil,

aux réponses oculaires fournies lors des commandes verbales. Cette patiente ne pouvait donc effectuer que des mouvements oculaires vers le bas, certains de caractère volontaire, d'autres sous l'aspect du bobbing, ce qui rend le diagnostic difficile ; l'auteur de cette observation parle du bobbing comme étant le reflet de la préservation du regard vers le bas. En effet, dans ce type d'observation, il faut être très prudent quant à l'affirmation de ce diagnostic.

SUSSAC, quant à lui, rapporte 3 observations de patient conscient, durant le bobbing. Deux de ces cas sont seulement cités : l'un éveillé en permanence, l'autre ne l'étant que quelques temps, avant la période comateuse terminale. Le dernier patient présentait un bobbing monoculaire, une paralysie de la latéralité (à tous les modes) et de la verticalité (uniquement vers le haut), et il répondait aux commandes verbales. (L'œil gauche n'effectuait aucun mouvement et présentait une mydriase aréactive).

Enfin, reste l'observation de NEWMANN et collaborateurs, dont le patient développa son bobbing durant la phase initiale de coma. Par la suite, le patient s'éveilla progressivement, mais l'anomalie oculaire persista quelques semaines.

2°- Restent donc 81 % des sujets, 10 % étant obnubilés, 71 % sont comateux.

- 4 observations décrivent des patients dont la vigilance est anormale.

NELSON en rapporte deux exemples : le premier concerne un sujet de 74 ans éveillé au début de son affection qui, progressivement, présente des fluctuations de sa vigilance (date d'apparition du bobbing), puis survient l'épisode comateux terminal. Quant au second patient, il suit la même courbe évolutive, avec néanmoins une meilleure vigilance pendant quelques jours puisqu'il était capable d'élever et d'abaisser les yeux volontairement.

SUSSAC (cas N° 2) observe, chez son patient,

une évolution en deux temps : épisode comateux initial, durant lequel apparaît le bobbing, puis éveil, le malade répondant aux ordres par hochement de tête et mouvements d'yeux dans le plan vertical, persistance du bobbing, puis de nouveau coma, terminal, entraînant l'exitus.

PLUM, POSNER rapportent l'observation d'une femme de 62 ans, parfaitement consciente au début de son affection, qui développe une paralysie complète au-dessous de la face, puis des troubles de la vigilance, alternant avec des épisodes de conscience normale. Le bobbing apparut quelques jours avant l'exitus, durant la période "d'obnubilation".

- Restent les 25 observations, où les sujets sont comateux durant leur bobbing, celui-ci disparaissant lorsque l'évolution est favorable.

Le coma est indiscutable, s'accompagnant d'un ensemble séméiologique évocateur d'une lésion du tronc cérébral (désordres moteurs à type de décérébration ou de quadriplégie ; désordres neuro-végétatifs).

Conclusions : L'étude de ces 36 observations montre une importante proportion de sujets associant bobbing - trouble de la vigilance, celle-ci revêtant l'aspect d'un coma dans 71 % des cas, ce qui paraissait être la règle lors des premières observations. En fait, l'apparition du bobbing chez des sujets-vigilants est venue démentir ce dogme, et aussi un des traits pathogéniques, faisant du bobbing un mouvement d'errance.

Que le bobbing s'accompagne fréquemment d'un coma, ou tout du moins de troubles de la vigilance, ne saurait être étonnant compte tenu du voisinage des lésions nécessaires à cette association. En effet, si l'on ne connaît pas le mécanisme intime de cette anomalie oculaire, ce qui reste certain c'est le siège protubérantiel des lésions responsables. Or CHASE, HURETTI, PRENSKY (39) ont démontré, lors de nombreuses observations anatomo-cliniques que des lésions bilatérales du tegmentum pontin rendaient les sujets qui en

sont porteurs, incapables de répondre de façon appréhensible à n'importe quelle forme de stimulations. Par contre, les sujets ne présentant que des lésions de la base (si bilatérales responsables du syndrome de dé-efférentation), ou du tegmentum unilatérales, conservent la faculté de communiquer par des mouvements d'yeux dans le plan vertical. Ainsi la substance réticulée pontine joue un rôle majeur dans les mécanismes de l'éveil (46-41-39).

Cette association n'est cependant pas indispensable, le bobbing pouvant s'extérioriser chez des patients conscients.

D)- ÉTUDE DU BOBBING, DE L'OCULO-MOTRICITÉ, DES PUPILLES

Au cours de cette étude, nous envisagerons séparément les formes typiques et les formes atypiques, telles que nous les avons définies, cette dichotomie n'ayant qu'un intérêt clinique.

1°- Les formes typiques (20 cas)

Associant au bobbing une paralysie complète de la latéralité, la verticalité volontaire et réflexe étant variables selon les cas.

a)- Le bobbing est, dans ces formes, caractéristique, c'est-à-dire conjugué, spontané, irrégulier. Dans certaines observations est notée une augmentation de la fréquence lors de l'irrigation calorique, que celle-ci soit unilatérale ou qu'elle soit simultanée (10 cas).

Dans d'autres observations, la fréquence est augmentée par les stimuli nociceptifs (2 cas), isolément ou en association avec l'irrigation calorique.

Enfin, dans 8 cas, aucune modification du bobbing n'apparaît lors de ces épreuves. En ce qui concerne les 2 cas restants, aucune mention n'est faite à ce propos.

b)- La paralysie de la latéralité est totale, c'est-à-dire qu'elle touche tant le mode volontaire (lorsque le patient est vigilant) que le mode réflexe, surtout intéressant à étudier chez les patients comateux (quelques degrés de déviation oculaire, inférieurs à 25 % du déplacement normal, seront considérés comme une absence de réponse. Nous rappelons que les patients comateux présentent, lors de l'irrigation calorique, une déviation tonique, et non un nystagmus qui est la réponse physiologique. Pour sensibiliser la réponse oculaire, il est souhaitable de combiner les tests caloriques et la manœuvre oculo-céphalique).

c)- L'aspect de la verticalité "normale", c'est-à-dire telle qu'elle est objectivable, dans des conditions physiologiques, sous ces trois aspects (le bobbing pouvant être un mouvement oculaire physiologique, n'apparaissant que lors de lésions précises, ce que nous discuterons lors de la pathogénie) est variable dans ces 20 observations.

Chez 15 patients, comateux, les tests objectivant les mouvements d'yeux verticaux, (la technique de recherche a été étudiée antérieurement) n'obtiennent aucune réponse.

Chez 3 patients, les réponses obtenues sont les suivantes :

- Cas 4 (NELSON), le patient est suffisamment éveillé pour présenter des mouvements verticaux volontaires, tant vers le haut que vers le bas, ainsi qu'une réponse positive à la manœuvre oculo-céphalique (ce qui est surprenant chez un patient conscient, sauf si le sujet fixait volontairement). Ces mouvements volontaires coexistaient donc avec le bobbing.

- Cas 2 (SUSSAC) : La patiente effectue sur commande une élévation oculaire réduite à 10° , mais la déviation vers le bas est normale dans son amplitude. Cette conservation partielle de la verticalité normale a été mise en évidence lors de la courte phase d'éveil présentée par cette femme, avant l'évolution défavorable.

- Quant à l'observation de DARUFF, seule l'étude réflexe a pu être effectuée (coma) ; elle objectivait des mouvements vers le haut et vers le bas, puis seulement vers le bas.

Pour les deux observations restantes, il n'est pas fait état de l'étude de la verticalité. Il faut d'ailleurs préciser que son étude par les tests caloriques est beaucoup moins démonstrative que pour la latéralité, et qu'il faut être prudent dans l'interprétation de l'absence de réponse (il faut toujours combiner tests et manœuvre oculo-céphalique).

Ainsi, dans ces formes typiques, si la verticalité est presque toujours abolie, son existence est compatible avec le bobbing, celui-ci devant être un de ses modes d'expression privilégié lors de certaines lésions, affectant ou non les voies actuellement connues des mouvements verticaux, la voie du bobbing étant par ailleurs libre.

L'intérêt d'isoler cliniquement des formes typiques repose sur l'unité anatomo-clinique qui les caractérise : outre le bobbing et l'abolition de toute latéralité, 15 patients sont comateux, 19 ont des lésions vasculaires, soit intra-protubérantielles, soit dans le cervelet, plus de la moitié présentent une quadriparésie associée à des signes de décérébration, spontanés ou provoqués.

d)- L'aspect des pupilles (signalé dans 14 cas sur les 20) est le suivant :

- 9 fois il existe un myosis (diamètre pupillaire inférieur ou égal à 2 mm),
- 2 fois les pupilles sont normales (3 à 4 mm),
- 2 fois les pupilles sont en position moyenne (4 à 5 mm),
- 1 fois elles sont en mydriase.

Mais dans tous les cas, le réflexe photomoteur est conservé (lorsque les pupilles sont en myosis, serré, seule la loupe permet d'affirmer la conserva-

tion du réflexe).

2°- Les formes atypiques (15 observations)

Arbitrairement, nous avons classé ces formes de la manière suivante :

- bobbing monoculaire (2 cas),
- bobbing dysconjugué (1 cas),
- "bobbing induit" (1 cas),
- bobbing avec mouvements latéraux préservés totalement ou en partie (11 cas).

a)- Bobbing monoculaire, c'est-à-dire que seul un oeil présente ce symptôme, l'autre ne pouvant l'exprimer en raison d'une atteinte du III, nucléaire ou non.

- Le cas N° 6, rapporté par SUSSAC, illustre cette situation. L'atteinte du III gauche s'exprimant par une mydriase aréactive, une position fixée et médiane de cet oeil, une absence de toute réponse aux stimuli caloriques (l'absence d'abduction étant due aux lésions pontines).

- Le cas N° 7, signalé par le même auteur, concerne un patient conscient, dont le seul mouvement volontaire possible est le regard vers le bas de l'oeil droit, l'oeil gauche étant fixé sur la ligne médiane, en mydriase.

Dans ces 2 cas, seule l'atteinte d'un III a modifié l'aspect du bobbing. Il existait d'ailleurs une paralysie de la latéralité à tous les modes dans les deux cas.

b)- Bobbing dysconjugué :

Une telle observation a été rapportée par NEWMANN et ses collaborateurs, chez un jeune patient, victime d'un traumatisme crânien (blessure par balle), entraînant des signes de souffrance hémisphérique et du tronc cérébral. Après l'intervention (ablation du

lobe temporal droit), le sujet émerge de son coma, et il peut suivre des yeux sur commande. Spontanément, apparaît un bobbing, tantôt unilatéral, tantôt bilatéral, en phase ou non. La stimulation calorique de l'oreille gauche entraîne une déviation tonique gauche, qui ne porte que sur l'oeil gauche, sans phase de rappel, sans augmentation de la fréquence du bobbing.

Par la suite, alors que le sujet recouvre une vigilance parfaite, il apparaît une ophtalmoplégie internucléaire bilatérale (avec absence de convergence), le bobbing diminuant de fréquence mais apparaissant surtout lors des tentatives (infructueuses) de chaque muscle droit interne.

Puis progressivement, le bobbing diminue de fréquence pour finalement disparaître au bout de 8 semaines.

Ce qui est intéressant dans cette observation, c'est que le bobbing a tout d'abord été le seul mouvement oculaire possible, puis au fur et à mesure des récupérations de l'oculo-motricité, le bobbing n'apparaissait que lors des tentatives de regard dans le champ des muscles paralysés (droit interne).

Le caractère dysconjugué du bobbing repose sur le fait que chaque oeil peut présenter pour son propre compte ce signe, quel que soit par ailleurs l'état de l'autre. Ceci est différent de ce que d'autres observations rapportent, à savoir un bobbing monoculaire (sans qu'il existe d'atteinte du III), l'autre oeil restant sur la ligne médiane ou parfois, au hasard, "bobbait" avec l'autre, réalisant alors une forme habituelle.

c)- Bobbing "induit" :

Cette observation a été rapportée par FISHER (cas N° 6), chez un homme de 76 ans, victime d'hémorragies intra-cérébrales multiples, post-traumatiques, présentant des crises convulsives, et dont l'oculo-motricité réflexe (manoeuvre oculo-céphalique) était normale, tant dans le plan vertical que dans le plan

horizontal. Lorsque les yeux étaient au repos, l'ins-tillation d'eau froide dans les oreilles a mis en évidence des mouvements verticaux (secousses) en bas, que l'auteur compare au bobbing. En fait, il faut être très prudent en ce qui concerne l'interprétation de cette réponse à la manoeuvre calorique, qui ressem-ble plus à un nystagmus qu'au bobbing. Or, obtenir un nystagmus vertical lors de stimulations caloriques sans aucune réponse horizontale est un phénomène rare mais connu dans le cadre des hémorragies du tronc cérébral (BARRIOS et collaborateurs).

Cette observation de bobbing "induit" fait émettre quelques réserves et évoque plus un "nystagmus" ou plus exactement une cinétique oculaire inhabituel-le dans son aspect et dans son mode d'obtention, à mi-chemin entre un bobbing et un nystagmus.

d)- Bobbing associé :

- à des mouvements latéraux conservés en partie ou en totalité,
- à d'autres mouvements oculaires pathologiques.
- 4 observations de FISHER correspondent à cette définition.

. Cas N° 4 : Concerne une femme de 71 ans, hypertendue, suspecte d'hémorragie cérébelleuse, présentant des troubles de la vigilance associés à des signes de décérébration bilatéraux, une atteinte de l'abduction des deux yeux, l'adduction étant conser-vée des deux côtés (l'existence ou non d'une conver-gence ne pouvant être appréciée, compte tenu de l'état de vigilance), les mouvements verticaux réflexes étant conservés. Le bobbing se manifestait, soit de façon conjuguée, soit seulement à gauche (il ne s'agit pas là d'un bobbing monoculaire, car la IIIème paire est normale, ni d'un bobbing dysconjugué, car il ne se manifestait pas indépendamment sur chaque oeil).

. Cas N° 5 : Femme âgée de 77 ans, hospitali-sée pour rupture d'un anévrisme de la communicante postérieure droite, et présentant au plan séméiologique

une atteinte du VI gauche, une latéralité réflexe (patiente comateuse) conservée, sauf l'abduction de l'oeil gauche, et un bobbing n'apparaissant que sur cet oeil, notamment lorsque celui-ci tentait (vainement) d'aller à gauche. Cet aspect de bobbing unilatéral, le III contro-latéral étant normal, est très intéressant à considérer au plan pathogénique, car il signifie probablement que les voies responsables sont indépendantes l'une de l'autre, chaque côté pouvant oeuvrer pour son propre compte.

. Cas N° 7 : Concerne un homme âgé de 76 ans, éthylique, hospitalisé pour un état de mal épileptique. Au cours de l'évolution de la maladie (le sujet recevant des drogues anti-convulsivantes) est apparu un bobbing, dont la particularité était l'association d'un hippus pupillaire, synchrone aux mouvements vers le bas. La verticalité réflexe était présente ; la latéralité était aussi normale, sauf l'adduction de l'oeil gauche qui ne se faisait qu'à 50 %. Par ailleurs, le réflexe photomoteur était aboli. L'intérêt pathogénique de cette observation est certain mais doit être tempéré en raison de l'absorption médicamenteuse ; nous aurons l'occasion d'y revenir.

. Cas N° 8 : Femme de 90 ans, en arythmie complète par fibrillation auriculaire, et présentant un syndrome de dé-efférentation, dont le diagnostic a pu être porté grâce au bobbing. Cette observation a été classée dans le cadre des formes atypiques pour deux raisons :

- d'une part l'on ne sait pas très bien l'état de la latéralité (les tests caloriques entraînaient peu ou pas de réponse) ;

- d'autre part, l'auteur semble hésiter entre un bobbing et une préservation du regard vers le bas (problème qui peut se poser chez ces patients dé-efférents dont seule persiste la verticalité comme moyen de communication avec l'extérieur).

Cette observation se rapproche de la nôtre (cas N° 1) ; cependant notre patient conservait une verticalité volontaire normale (la malade de FISHER ne

pouvait volontairement que regarder vers le bas).

- 2 observations de SUSSAC :

. Cas N° 8 : Concerne un patient âgé de 27 ans, porteur d'une sténose de l'aqueduc de Sylvius, ayant entraîné une hydrocéphalie (valve), une paralysie du regard vers le haut, une aréflexie pupillaire (atrophie optique) et qui a été hospitalisé pour une poussée d'hypertension intra-crânienne (dysfonctionnement de la valve). Outre la stupeur (trouble de la vigilance à mi-chemin entre le coma et l'obnubilation), il existait un bobbing dont la particularité était son trajet en forme de "V". Toute forme de latéralité volontaire était abolie, mais la latéralité réflexe était retrouvée à tous les tests.

Pour notre part, nous doutons de la valeur de cette observation en tant que bobbing, et nous pensons que ces accès intermittents de convergence oculaire vers le bas sont dus à la compression de l'aire mésencéphalique et diencéphalique. En effet, le "syndrome de dépression-convergence" est un élément bien classique lors des hémorragies thalamiques (FISHER, 1967), et les mouvements latéraux sont conservés. Il est donc fort probable, compte tenu de l'histoire clinique de ce patient et de l'évolution, que le phénomène oculaire observé soit le témoin du retentissement intermittent de l'H.I.C. sur l'aire quadrijumelle antérieure.

. Cas N° 9 : Concerne une diabétique âgée de 69 ans, insuffisante rénale, insulino-dépendante, hospitalisée pour un coma d'allure métabolique (hypoglycémique), mais résistant aux perfusions de glucose hypertonique. Les mouvements latéraux ont tout d'abord été présents à droite, puis ont disparu totalement, le bobbing ayant quant à lui persisté jusqu'à l'exitus. Cette observation montre la succession, chez une même malade, d'une forme typique et atypique.

. Cas N° 13 de CHASE et coll. : Concerne une patiente éthylique, porteuse d'un ulcère duodénal, athéro-scléreuse, hospitalisée pour une hémiparésie

gauche, avec déviation des yeux du même côté, un signe de Babinski bilatéral. Le tableau s'est, par la suite, aggravé, avec des signes de décérébration bilatéraux, un bobbing, l'état de l'oculo-motricité à cette date n'est pas précisé (seule la latéralité vers la droite était abolie au début. Qu'en est-il advenu ?).

. Cas de PLUM et POSNER (Cas N° 2) : Concerne une femme âgée de 62 ans, qui développa un bobbing lors des tentatives de regard volontaire latéral, celui-ci étant normal la veille. A cette période, la malade présentait des troubles de la vigilance et des signes neurologiques évoquant une localisation bulbaire. Quant à la verticalité, elle était normale (tout au moins au début). Il existait un nystagmus battant en haut.

. Cas de WILKINS (1971), concernant un patient âgé de 33 ans, coronarien (angor et infarctus ancien), qui à la suite d'une coronorographie a présenté des désordres neurologiques évoquant une localisation protubérantielle. Au plan oculo-moteur, les tests caloriques ne mettaient en évidence qu'une abduction de l'oeil gauche et une adduction (limitée à 50°) de l'oeil droit. Le bobbing avait la particularité de s'associer à une déviation oblique (skew deviation) vers la droite. Cette anomalie oculaire (un oeil regarde en bas et en dedans, l'autre oeil regarde en haut et en dehors), peu fréquente, est connue dans la pathologie du tronc cérébral, et notamment les lésions rencontrées siègent soit dans les pédoncules, soit dans la protubérance. Or le diagnostic différentiel topographique est parfois difficile ; son association au bobbing revêt donc un grand intérêt.

Conclusions : L'étude de l'oculo-motricité au cours du bobbing nous a montré la variété des résultats obtenus. Notamment, la verticalité peut être certainement absente totalement (surtout lors des formes dites typiques), mais elle peut être présente à tous les modes, surtout chez les patients conscients où il est plus facile de l'objectiver (nous avons dit que l'étude de la verticalité réflexe chez les pa-

tients comateux était difficile à objectiver, car les tests semblent moins sensibles). En ce qui concerne la latéralité, les résultats obtenus sont aussi variables, mais ce qui ressort de cette étude, c'est que jamais elle n'est totalement normale. Au minimum, il existe une limitation de l'adduction d'au moins un oeil, lors du regard latéral. Par ailleurs, dans les observations où les sujets sont conscients, et qu'ils présentent une limitation du regard latéral, il est souvent noté que le bobbing tend à apparaître lors des tentatives du regard dans le champ du muscle paralysé.

La seule observation où la latéralité est normale (cas N° 8 de SUSSAC) a été discutée, quant à son diagnostic, et pour nous cette normalité ne fait que confirmer nos hypothèses.

E)- SIGNES NEUROLOGIQUES ASSOCIES AU BOBBING

Les signes neurologiques rencontrés au cours du bobbing confirment en règle la localisation du processus lésionnel au niveau du tronc cérébral, et plus précisément au niveau pontin.

1°- Ainsi dans le cadre des bobbing d'origine vasculaire (25) :

= 17 observations se présentent de façon univoque associant :

- Outre le coma, une quadriplégie ou une quadriparésie hypotonique, avec Babinski bilatéral, associée (ou non) à des signes de décérébration, soit spontanés, soit (le plus souvent) provoqués par les stimuli nociceptifs.

- Une atteinte des nerfs crâniens situés au-dessous de la jonction ponto-mésencéphalique (de telle sorte que si les sujets étaient conscients, la seule possibilité de communiquer repose sur les mouvements verticaux), un myosis réactif à l'éclairement.

. Des troubles neuro-végétatifs (notamment à la phase terminale), marqués par des modifications respiratoires (parfois hyperventilation neurogène centrale, moins fréquente néanmoins qu'il est classique de le dire), des variations thermiques (très souvent est notée une hyperthermie, confirmant ainsi les conclusions faites par DINSDALE, en 1964).

Ce tableau séméiologique accompagne le bobbing, étant bien entendu que le début de l'affection ne se traduit pas de la même façon dans tous les cas. Le mode de début et l'évolution peuvent d'ailleurs permettre, dans certains cas, d'évoquer plus précisément l'étiologie : hémorragie pontine (début brutal par un coma d'emblée), thrombose basilaire (antécédents d'insuffisance vertébro-basilaire, aggravation progressive, évolution parfois favorable), hématome du cervelet (céphalées, vomissements, séméiologie progressive ...).

Devant le tableau séméiologique précédent (coma, décorébration, abolition de l'oculo-motricité), observé d'emblée, en l'absence de renseignement tant sur le mode de début que sur l'évolution des signes neurologiques, il peut être difficile de faire le diagnostic entre :

- une lésion hémorragique hémisphérique avec signes d'engagement central, atteignant la protubérance ;
- une lésion primitivement intra-protubérantielle.

L'existence d'un bobbing est un élément de valeur diagnostique, car il n'a jamais été observé dans le cadre de la pathologie supra-tentoriale retentissant sur le tronc cérébral, de façon rostro-caudale, dont les différentes étapes ont été décrites par PLUM et POSNER. L'absence de bobbing s'explique aisément par l'atteinte première des noyaux du III, dont le fonctionnement est indispensable à l'expression du symptôme.

= En ce qui concerne les 8 cas restants de

bobbing, retrouvé associé à une pathologie vasculaire, il existe au minimum une hémiparésie, parfois à bascule, associée ou non à des signes de décérébration, des signes témoignant d'une atteinte des nerfs crâniens : soit le V, soit le VII (controlatéral à l'hémiplégie, voire bilatéral), soit les nerfs du carrefour vélo-pharyngo-laryngé, et bien entendu la VIème paire.

2°- Pour ce qui est des autres étiologies :

La séméiologie est plus variable, mais elle reste dominée par des signes attestant une localisation dans le tronc cérébral, réalisant :

- soit des signes pyramidaux, bilatéraux, associés ou non à des mouvements de décérébration et à des désordres neuro-végétatifs, se rapprochant ainsi des formes sus-décrites ;

- soit des signes pyramidaux unilatéraux (mais souvent un signe de Babinski bilatéral atteste de l'atteinte bilatérale) ; associés à une atteinte des nerfs crâniens, surtout nerfs crâniens controlatéraux à l'hémiplégie (notamment les nerfs suivants : V, VI, VII), à une ophtalmoplégie inter-nucléaire, à un myosis unilatéral ou bilatéral, parfois ponctiforme, très évocateur d'une pathologie protubérantielle. La cause sous-tendant ces bobbing non vasculaires est évoquée en fonction de l'âge, de l'absence de terrain vasculaire, l'existence d'un traumatisme, l'existence d'une anomalie biologique, les circonstances de survenue...

Ainsi, le bobbing survient toujours dans une "ambiance neurologique", évoquant des lésions (au tout au moins une souffrance) situées dans la région pontine, et cela quelle que soit l'étiologie.

F)- EVOLUTION DU BOBBING
ET DE LA MALADIE CAUSALE.

Lors des premières publications, les auteurs

signalaient la relation existant entre l'apparition du bobbing et l'évolution de la maladie, cette dernière étant toujours défavorable, et suivait de quelques heures la date de survenue du bobbing. De ce fait, le bobbing était considéré comme un signe de pronostic fâcheux.

Mais les observations ultérieures allaient démentir ces faits, montrant qu'un patient porteur de ce symptôme pouvait parfaitement guérir avec ou sans séquelles. Ainsi, le bobbing n'est pas un signe de gravité en lui-même, et ce n'est que sa signification étiologique qui revêt un caractère de gravité.

1°- Ainsi, dans le cadre de la pathologie vasculaire (28 patients), les patients décédés sont au nombre de 25, ce qui représente 88 %.

Parmi ces 25 patients, seuls 21 ont été autopsiés ; la cause de la mort est variable : dans 10 cas, les sujets décèdent en raison d'une affection intercurrente, soit d'hémorragie digestive (3 cas), soit d'infarctus myocardique (3 cas), soit de rupture d'anévrysme aortique (1 cas), soit dans un tableau d'infection avec ou sans signes de choc. En ce qui concerne les autres patients, 8 semblent être décédés de leurs lésions cérébrales. Quant aux cas restants, l'on n'a pas retrouvé à l'évidence de lésion susceptible d'expliquer l'exitus.

Cette simple étude permet de voir qu'il n'existe pas de rapport entre le bobbing et la date de l'exitus. En effet, les patients décédant d'une cause générale n'ont pas présenté ce symptôme à leur période terminale. Quant aux patients décédés de leurs lésions cérébrales, l'exitus rapide est dû à l'étendue des dégâts anatomiques.

Par contre, il semble plus intéressant de considérer la fréquence avec laquelle est notée une diminution, voire une disparition du bobbing quelques heures avant l'exitus. Ceci se conçoit aisément, car dans les comas "avancés", toute forme d'activité disparaît totalement, donc le bobbing ne peut s'exprimer. En

ce qui concerne les 3 patients survivants, l'évolution du bobbing est intéressante à étudier, en fonction de la reprise de l'activité mentale et en fonction de l'oculo-motricité.

Ainsi, les patients comateux, dont l'évolution sera favorable, voient leur bobbing diminuer de fréquence au fur et à mesure qu'ils s'éveillent. Celui-ci disparaissant plus ou moins rapidement (le temps maxima, écoulé entre le réveil complet et la disparition du bobbing, est de 2 mois, le temps minima étant de quelques jours).

Très intéressante est l'évolution du bobbing, en fonction de la latéralité. Lorsque celle-ci était totalement abolie, et le restait jusqu'à l'exitus, aucun argument formel ne pouvait être tiré de son association au bobbing. Par contre, l'étude de son évolution, chez les patients recouvrant une bonne vigilance, a montré que sa réparation progressive s'accompagnait, non seulement d'une diminution du bobbing, mais aussi de l'apparition de celui-ci dans les tentatives de regard latéral dans le champ restant déficitaire. A cet égard, l'observation de NEWMANN et coll. est très démonstrative, mettant nettement en évidence chez son patient porteur d'une ophtalmoplégie, une augmentation de fréquence du bobbing lors des tentatives d'adduction des deux côtés.

2°- En dehors de la pathologie vasculaire,

Le bobbing est encore moins qu'ailleurs un argument pronostique. Son évolution en fonction de la maladie est sensiblement la même que ci-dessus. Soit il persiste jusqu'à l'exitus, soit il disparaît au réveil du patient, soit il persiste quelques temps, associé en règle à des anomalies du regard latéral.

En conclusion de ce chapitre, il apparaît que le bobbing ne doit pas être considéré comme un élément de pronostic fâcheux en lui-même, mais que ce qui doit être considéré, c'est l'ensemble sémiologique et son support étiologique (le pourcentage de décès des causes vasculaires étant le plus important). En

aucun cas, son apparition n'est synonyme d'évolution fatale. Par contre, ce qui est à considérer, c'est son évolution en fonction de la vigilance et de la latéralité.

Ainsi, les patients comateux au moment du bobbing, qui vont évoluer défavorablement, présentent en règle une disparition de ce signe, quelques heures avant l'issue fatale. Par contre, ceux qui évolueront favorablement présentent une diminution du bobbing, en même temps qu'ils recouvrent une vigilance normale. De même, il semble exister une relation entre l'évolution du bobbing et la latéralité oculaire, la récupération de celle-ci entraînant une diminution de fréquence de celui-là, qui finit par disparaître.

G)- BOBBING ET LÉSIONS ANATOMIQUES

Nous abordons là un chapitre important du bobbing. C'est en effet à partir des lésions anatomiques découvertes que l'on peut tenter, compte tenu des données cliniques et physiologiques, une approche pathogénique.

Sur les 36 cas de bobbing, 24 cas possèdent une étude anatomique, parfois rudimentaire, parfois exhaustive.

Le type de lésions découvertes chez tous ces malades s'échelonne entre :

- une absence complète de toute anomalie anatomique, tant macroscopique que microscopique ;
- une destruction hémorragique de la protubérance (incluant base et tegmentum), s'étendant de la jonction ponto-médullaire à la jonction ponto-mésencéphalique (niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs).

Entre ces deux extrêmes se situent des lésions plus limitées, qui ont en commun de toujours siéger dans la protubérance, et de toujours épargner les noyaux du III (si un noyau est atteint, le bobbing est monoculaire), et les noyaux vestibulaires (soit

totallement, soit partiellement le noyau vestibulaire supérieur pouvant être lésé).

Nous allons donc étudier ces lésions en trois chapitres :

- absence de toute lésion au niveau du tronc cérébral, et a fortiori dans les hémisphères cérébraux, et le diencéphale ;

- absence de lésion au niveau protubérantiel, mais hémorragie cérébelleuse d'un ou des hémisphères ;

- existence de lésions au niveau pontin, variables dans leurs étendues.

1°- Observations sans lésions anatomiques décelables.

Il en existe 2 : cas N° 9 (SUSSAC et coll.), cas N° 3 (HAMEROFF).

Dans la première de ces observations, l'étiologie évoquée a été celle d'une encéphalopathie métabolique ayant entraîné une souffrance du tronc cérébral (ce dont témoignait la séméiologie neurologique associée). L'absence de lésion anatomique ne surprend pas. L'hypoglycémie (telle est l'étiologie précise dans cette observation) est connue comme pouvant donner, entre autres tableaux neurologiques, des signes témoignant d'une souffrance multifocale du tronc cérébral. Ainsi une telle étiologie paraît parfaitement compatible avec une souffrance protubérantielle, certaines zones étant plus sensibles que d'autres à l'hypoglycémie (les différents auteurs n'étant pas d'accord quant à la plus ou moins grande sensibilité selon les différentes régions cérébrales), se traduisant par un bobbing, sans lésions objectives (43).

Quant à la seconde observation, le patient présentait d'importantes lésions vasculaires, tant au niveau du système carotidien que du système basilaire. De plus, il existait une thrombose récente de la vertébrale gauche étendue au tronc basilaire jusqu'à sa partie moyenne. Par contre, aucune anomalie récente sur le tronc cérébral (quelques lésions

anciennes à type d'infarctissement à la base du pont et dans la capsule interne gauche). Compte tenu de la thrombose, il est raisonnable de penser qu'une ischémie pontine s'est produite et a entraîné la séméiologie observée.

2°- Observations sans lésion pontine, mais avec hémorragie cérébelleuse susceptible de retentir sur le tronc cérébral.

3 cas répondent à cette définition :

- Cas N° 1 (SUSSAC et coll.) : La patiente présentait un tableau fréquemment rencontré au cours du bobbing (coma, décérébration, oculo-motricité abolie), la vérification anatomique a permis de conclure à une hémorragie cérébelleuse ($\frac{1}{2}$ sphérique droite), avec oedème important, sans lésions protubérantielles (ni macro, ni microscopiques).

- Cas N° 4 (HAMEROFF) : Même séméiologie que précédemment. L'examen anatomique a montré un hém-atome du cervelet ($\frac{1}{2}$ sphère droit), rompu dans le IVème ventricule, et entraînant une compression et un laminage de la protubérance et des pédoncules cérébraux.

- Cas N° 4 (FISHER), qui présentait une paralysie de l'abduction des deux côtés, des signes de décérébration. L'examen anatomique mettait en évidence une hémorragie massive de l'hémisphère cérébelleux droit, étendue au vermis. Il n'est pas fait mention d'un éventuel retentissement sur le tronc.

Le problème posé par ces 3 observations est de savoir si le bobbing :

- se manifeste en raison de la lésion cérébelleuse, quel que soit par ailleurs l'état du tronc cérébral,

- ou si au contraire la lésion cérébelleuse n'intervient que par son retentissement sur la protubérance (ceci même s'il n'existe pas de lésion anatomique décelable).

La première hypothèse paraît peu vraisemblable, en raison de la rareté du bobbing dans la pathologie cérébelleuse, comme nous l'avons déjà signalé.

Quoi qu'il en soit, l'absence de lésion anatomique pontine n'aide guère à la compréhension du bobbing.

3° - Observations avec lésions pontines, siège unique ou prédominant.

Toutes ces observations mettent en évidence des lésions pontines, qui ne diffèrent que par leurs étendues (au total 19 cas), que l'on peut classer de la manière suivante :

- 10 cas présentant des lésions identiques, quant à leur siège et à leur extension ;

- 9 cas présentant des lésions protubérantielles, plus ou moins localisées, les plus intéressantes à considérer.

a) - Les 10 observations identiques quant aux lésions anatomiques (en fait cette identité est retrouvée au plan clinique) se présentent de la manière suivante :

- 8 cas présentent des lésions hémorragiques,

- 2 cas présentent des lésions à type d'infarctus, détruisant la protubérance tant au niveau de la base que du tegmentum, étendues en hauteur :

- . rostralement, jusqu'à la jonction ponto-mésencéphalique (le tiers inférieur des pédoncules cérébraux pouvant être lésé à la base, mais jamais au-delà des tubercules quadrijumeaux postérieurs) ;

- . caudalement, jusqu'à la jonction ponto-bulbaire.

Il n'est pas noté par ailleurs, de lésions hémisphériques, ni des noyaux gris, ni du diencéphale, de nature récente. Au niveau du tronc cérébral, les noyaux du III sont toujours indemnes ; le tegmentum

mésencéphalique de même ; le bulbe est normal. Quant au cervelet, tantôt il est libre de toute lésion, tantôt il participe au processus au niveau d'un hémisphère ou au niveau d'un pédoncule (surtout le moyen).

Ces découvertes anatomiques expliquent la sémio-
logie rencontrée dans ces cas : le coma, les signes de décérébration, la flaccidité, le myosis, l'abolition de la latéralité (destruction des noyaux du VI, des voies qui s'y rendent, de la B.L.P.); l'abolition de la verticalité, sur le mode réflexe, est due à l'absence d'arrivée des influx aux noyaux du III (court-circuités au niveau pontin).

Ce qui reste inexpliqué, outre le bobbing lui-même, c'est l'augmentation de sa fréquence lors des tests caloriques. Pour cela, il faut admettre qu'il existe encore quelques fibres réticulaires fonctionnelles susceptibles de véhiculer les influx vers les IIIe nerfs.

La seconde observation de SUSSAC (hémorragie intra-pontine par rupture anévrysmale) a montré que, lors de la phase de réveil transitoire, le malade ne pouvait regarder volontairement vers le haut, le regard vers le bas étant normal. Cette anomalie ne s'explique pas par les lésions découvertes (à moins d'admettre que les voies de la verticalité descendent dans la protubérance, avant de rejoindre les noyaux du III, ce que font certains auteurs).

b)- Restent à voir les 9 observations, dont l'intérêt est la limitation des lésions susceptibles d'entraîner le bobbing.

- 3 cas sont rapportés par NELSON et coll.. Dans les 3 cas, le fait constant est l'atteinte du tegmentum pontin des deux côtés ; seule l'étendue est variable.

Les observations 1 et 2 présentent des lésions comparables, l'infarctus détruisant plus de 60 % du pont dorsal, étendu des tubercules quadrijumeaux postérieurs à la jonction ponto-bulbaire. Quant à l'at-

teinte de la région ventrale, sa plus ou moins grande extension expliquait les troubles moteurs. Le coma et la paralysie de la latéralité étaient dus aux lésions tegmentales (destruction de la réticule, de la B.L.P., du faisceau cortico-bulbaire). Par contre, l'augmentation de la fréquence du bobbing lors des tests caloriques ne peut s'expliquer que par la préservation de quelques fibres réticulaires.

La troisième observation est très intéressante, car la lésion hémorragique est limitée : quelques millimètres de pont dorsal, entre le IVe et le Ve nerf, détruisant les voies du regard latéral, mais épargnant largement la réticule, expliquant ainsi l'état de vigilance du patient, présentant par ailleurs une verticalité volontaire normale.

- 1 cas signalé par PLUM et POSNER présentait une hémorragie bulbaire (centrale), s'étendant au tegmentum pontin inférieur, bilatéralement, mais avec une prépondérance droite. Les noyaux vestibulaires étaient intacts, sauf l'extrémité caudale à droite.

- 1 cas rapporté par WILKUS, de thrombo-embolie basilaire, ayant entraîné un infarctus pontin, d'extension maximale au niveau de la Ve paire, détruisant la base et s'étendant dorsalement dans tout le tegmentum gauche et la moitié ventrale du tegmentum droit. En hauteur, les lésions ne dépassent pas la jonction ponto-mésencéphalique, et vers le bas la jonction ponto-bulbaire (sauf le centre du bulbe). Quelques foyers d'infarctissement sont notés dans le cervelet, dans le cortex occipital.

• - 2 cas rapportés par HAMEROFF et coll..

La première observation, concernant un bobbing post-traumatique, montre des lésions diffuses : foyers contusionnels hémisphériques droits (notamment région pariéto-occipitale) ; contusions cérébelleuses ; contusions pontines et médullaires maxima à droite avec hématome sous-arachnoïdien ; foyers lésionnels plus discrets, pontins gauches (niveau du V) avec une lame d'aplanissement sanguin sous-arachnoïdien à ce

niveau. Le coma doit être expliqué par les lésions tegmentales, bien qu'à gauche elles soient discrètes. De même, les anomalies du regard à droite se comprennent, mais celles à gauche s'expliquent difficilement (peut-être existait-il une souffrance tegmentale gauche?). L'augmentation de fréquence du bobbing lors des tests prouve l'intégrité des noyaux vestibulaires et de leurs connexions avec les noyaux du III.

La seconde observation montre des lésions qui se rapprochent des destructions totales. Seule une petite partie de la base du pont était intacte (notamment dans la moitié supérieure). Le tegmentum était détruit bilatéralement, sur toute la hauteur du pont.

- Quant aux deux dernières observations, nous avons déjà rapporté les découvertes anatomiques (nos 2 cas personnels). L'atteinte oculo-motrice s'explique aisément, compte tenu des lésions découvertes, toutes les voies nécessaires à la latéralité étant lésées, seuls les noyaux des VI étaient respectés.

*

* *

CONCLUSIONS ANATOMIQUES

Sur les 24 cas anatomiques, seules 2 observations ne présentent aucune anomalie décelable à la vérification minutieuse du cerveau. Dans 22 cas, il existe des lésions qui, 19 fois, intéressent la protubérance et elle seule (dans les 3 autres cas, les lésions sont cérébelleuses, et 2 fois il est fait mention d'un retentissement au niveau du tronc cérébral). Enfin, dans toutes les observations, les noyaux du III sont respectés, de même les noyaux vestibulaires.

Les lésions trouvées au niveau de la protubérance varient dans leurs étendues, allant d'une destruction totale à des foyers localisés, de grande valeur quant à la physio-pathologie du bobbing.

Ce qui est important, c'est le siège des lésions intra-protubérantielles, et plus précisément la localisation la moins étendue susceptible d'entraîner le bobbing. Or ceci a été précisé, grâce à quelques observations privilégiées, la zone critique étant la substance réticulée paramédiane, assimilée au "centre pontin du regard latéral", véritable centre de convergence de toutes les voies se rendant aux noyaux des VI.

Pour ce qui concerne les cas sans lésions anatomiques, nous pensons que cela n'exclut pas une souffrance de cette région.

PHYSIO-PATHOLOGIE

Avant d'envisager les différentes hypothèses émises à ce jour à propos du hobbing, il faut rappeler les conceptions physiologiques actuelles du déroulement normal de l'oculo-motricité conjuguée.

A)- BASES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES *****; DE L'OCULO-MOTRICITE CONJUGUEE ***** (11-22-24-28-35)

L'oculo-motricité conjuguée est le résultat d'un système fonctionnant de façon harmonieuse et comprenant :

- un système d'exécution formé des noyaux, des nerfs, des muscles oculo-moteurs ;

- un système de contrôle et de commande formé des centres de l'oculo-motricité.

Grâce à cet ensemble, les mouvements harmonieux des yeux peuvent se faire soit dans le plan vertical, entraînant des mouvements vers le haut ou vers le bas, soit dans le plan horizontal, entraînant des mouvements de latéralité à gauche et à droite.

Selon le type de stimulus, il est possible d'observer trois types de mouvements oculaires conjugués :

- des mouvements oculo-moteurs dits volontaires mis en jeu par l'attention, la finalité, et dont le centre se situe dans le cortex frontal ;

- des mouvements oculo-moteurs dits automatiques qui ont pour point de départ les stimuli visuels et dont le centre est situé dans le cortex occipital ;

- des mouvements oculo-moteurs dits réflexes d'origine labyrinthique et proprioceptifs dont les centres sont situés dans le tronc cérébral, permettant des mouvements oculaires de compensation au changement de position de la tête par rapport au corps et par rapport à l'espace.

1°- Les noyaux des nerfs oculo-moteurs
sont au nombre de 3 (23).

a)- La IIIe paire, située dans le tegmentum mésencéphalique, ventral à la substance grise périaqueducale loge entre les branches du V dessinées par la bandelette longitudinale postérieure (BLP), et étendu en hauteur du pôle supérieur du noyau du IV à la partie supérieure des tubercules quadrijumeaux antérieurs (TQA).

b)- La IVe paire, située dans le tegmentum mésencéphalique, à sa partie inférieure au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs.

c)- La VIe paire naît dans le tegmentum pontin, au niveau du tiers inférieur de la protubérance, dans la partie latérale de l'éminence médiane, croisée dorsalement par le nerf facial.

Les mouvements oculaires, horizontaux, verticaux, ne peuvent s'effectuer harmonieusement que par l'intermédiaire d'une activité réciproque des muscles produisant ces mouvements.

Ainsi le regard conjugué latéral nécessite une contraction simultanée et réciproque du droit externe d'un côté et du droit interne côté opposé. Il est admis que ce sont les fibres de la BLP qui interconnectent le noyau du VI et le noyau opposé du III au niveau du noyau d'origine des fibres innervant le muscle droit interne. (Le croisement de la BLP s'effectuerait au niveau du noyau du VI).

II°- Le système de contrôle supra-nucléaire de la motilité conjuguée oculaire (22-30).

Il est dévolu essentiellement :

- au niveau hémisphérique aux aires :
8 dans le cortex frontal
18-19 dans le cortex occipito-pariétal.
- au niveau de l'appareil vestibulaire :
les noyaux vestibulaires.

De ces trois centres partent des voies connectant aux noyaux des trois paires des nerfs oculomoteurs, assurant ainsi la verticalité, l'horizontalité selon les trois modes.

1)- Mouvements latéraux conjugués

Centres corticaux.

L'aire 8 est connectée aux noyaux de la VIème paire par deux voies :

- La voie cortico-bulbaire commune à tous les nerfs crâniens, doublée par le faisceau pyramidal aberrant de Déjerine, qui suit la voie pyramidale jusqu'au niveau du locus niger. A cet endroit, le faisceau aberrant se sépare de la voie cortico-bulbaire pour s'accoler au reil médian. Il décusse au niveau inférieur du pédoncule cérébral, gagnant ainsi le tegmentum pontin se terminant :

- . soit directement au niveau du noyau abducens,
- . soit au niveau de la substance réticulée pontine para-médiane rejoignant le noyau du VI par des neurones intercalaires (certains auteurs font de cette zone réticulaire un centre de convergence de toutes les voies produisant les mouvements horizontaux).

Quant aux fibres cortico-bulbaires destinées aux noyaux du VI, elles décussent juste au-dessus des

fibres destinées aux noyaux du VII.

- Le faisceau cortico-diencephalo-mésencéphalique direct (décrit par BRUCHER) jouerait un rôle tant dans les mouvements horizontaux que verticaux.

Les fibres de ce faisceau concernées par les mouvements horizontaux se rendraient à la protubérance contro-latérale près du noyau abducens.

Les aires 18-19 sont connectées aux noyaux du VI par :

- le faisceau cortico-tegmental qui passe dans la portion rétro-lenticulaire de la capsule interne, se dirige vers le pulvinar, passant sous le TQA et chemine dans le tegmentum pontin jusqu'au noyau du VI.

Centres sous-corticaux

Selon COGAN, il existerait un centre pontin du regard latéral situé au niveau pontin proche des noyaux vestibulaires concernés dans les mouvements d'yeux recevant toutes les impulsions supra-nucléaires controlatérales et transmettant les influx aux noyaux du VI; puis au noyau du droit interne controlatéral via la DLP (Des expérimentations ont montré qu'une destruction des noyaux vestibulaires abolissait tout mouvement conjugué latéral lors de stimulations frontales ou occipitales).

Ce centre serait l'équivalent de ce que GUEBEL et collaborateurs décrivent sous le nom de formation réticulée pontine paramédiane (25).

2)- Mouvements verticaux conjugués (35-26)

Centres corticaux

Les voies reliant les centres aux noyaux du III et du IV sont mal connus.

L'aire 8 est reliée aux noyaux par le faisceau

direct cortico-diencéphalo-mésencéphalique, passant par le globe pâle, le thalamus, la zona incerta, les radiations de la calotte mésencéphalique, puis rejoint les noyaux oculo-moteurs en traversant la substance grise péri-aqueducale et les noyaux de Darkewitch et de Cajal (26).

L'aire 18-19 est connectée par le faisceau corticotectal interne qui suit le faisceau cortico-tegmental, puis le quitte au niveau de la région tectale, traverse la commissure postérieure, contourne la substance grise pour se terminer dans les noyaux du III de façon contro et homolatérale.

Centres sous-corticaux (22-33-32)

La situation de ces éventuels centres est discutée. Pendant longtemps, le TQA a été considéré comme essentiel. En fait, l'expérimentation a montré que des lésions des TQA n'abolissaient que les réponses verticales secondaires à une stimulation occipitale confirmant ainsi la séparation des voies anatomiques venant des aires frontales et occipitales.

Il semble que ce soit le tectum mésencéphalique qui joue un rôle essentiel dans la verticalité. De plus, il existe un certain nombre d'arguments cliniques et expérimentaux suggérant une dissociation des voies supranucléaires ou des centres de la verticalité, isolant ainsi une zone du regard vers le haut et une zone du regard vers le bas. Nous reverrons ultérieurement ces arguments.

Enfin, il est possible qu'il existe un centre purement réflexe intervenant dans les mouvements verticaux des yeux, situé au niveau des noyaux vestibulaires bulbaires ; ceci a été suggéré :

-- d'une part en raison de la fréquence d'un nystagmus vertical lors des lésions de la région bulbaire (12-22) ;

-- d'autre part en raison de la possibilité d'obtenir des mouvements verticaux d'origine labyrinthique chez des sujets ayant des lésions tectales, ne pouvant

par ailleurs mouvoir leurs yeux dans le plan vertical (12).

III°- Les voies oculo-vestibulaires (23-44)

C'est volontairement que nous isolons l'appareil vestibulaire et ses connexions oculo-motrices, car ce système à l'origine de l'oculo-motricité réflexe doit être étudié dans son ensemble.

1)- Le système oculo-vestibulaire comprend :

- Le labyrinthe, formé des trois canaux semi-circulaires (1 horizontal et 2 verticaux) et des otolithes, comportant chacun des récepteurs : crêtes ampullaires pour les premiers, macula pour les seconds, sensibles aux accélérations, spécifiques à chaque type de récepteurs.

- De ces récepteurs sensoriels partent des fibres nerveuses qui vont former la branche vestibulaire de la VIIIe paire, et qui se rendent aux noyaux vestibulaires situés dans le plancher du IVe ventricule, au niveau de la région bulbo-protubérantielle.

- Ces noyaux sont au nombre de 4 : le noyau supérieur (BETCHEREW), le noyau médian (triangulaire), le noyau latéral (DEITERS), le noyau inférieur (ou noyau spinal). Les noyaux de BETCHEREW et de DEITERS seraient en rapport avec les canaux verticaux. Les noyaux triangulaire et inférieur seraient en rapport avec le seul canal horizontal.

- De ces noyaux partent des fibres qui rejoignent les noyaux oculo-moteurs :

- . par une voie directe,
- . par une voie indirecte (44).

a)- La voie directe s'effectue par l'intermédiaire de la BLP (fibres du noyau supérieur dans la partie externe ; fibres des noyaux latéral et médian dans la

partie interne).

b)- La voie indirecte est une voie multi-synaptique avec des relais dans la réticulée, le cervelet.

Chacun de ces noyaux se projetterait de manière différente (31) :

- Ainsi, le noyau vestibulaire supérieur n'atteindrait que les noyaux du IV et du droit inférieur (noyau le plus rostral du complexe des noyaux du III).

- Le noyau médian se projetterait au niveau du VI et du droit interne.

- Le noyau latéral se projetterait essentiellement sur la VIe paire.

Les mouvements oculaires horizontaux d'origine vestibulaire sont donc sous la dépendance de tous les noyaux, sauf le supérieur. Les mouvements verticaux dépendent essentiellement du noyau vestibulaire supérieur et un peu du noyau latéral.

2)- Réponses oculaires normales aux épreuves d'irrigation calorique des oreilles et de rotation de la tête (28-37).

a)- Lors des tests caloriques, l'irrigation par l'eau chaude ou froide entraîne un courant de convection endolymphatique qui active les récepteurs des canaux semi-circulaires (29) :

- L'eau froide entraîne un courant centripète par rapport à l'ampoule, ce qui diminue l'activité spontanée du nerf vestibulaire de ce côté, entraînant une déviation lente côté stimulé avec rappel côté opposé (nystagmus battant côté opposé).

- L'eau chaude entraîne un courant de convection centrifuge par rapport à l'ampoule, ce qui augmente l'activité spontanée du nerf vestibulaire de ce côté, entraînant un nystagmus battant du côté stimulé.

Ainsi, la stimulation du canal horizontal entraîne une déviation oculaire dans le plan latéral (les influx excitateurs parvenant aux VI et III par les voies antérieurement décrites). La stimulation des canaux verticaux entraîne une déviation oculaire dans un plan strictement vertical, que si l'irrigation des deux oreilles s'effectue de façon simultanée.

b)- Lors des modifications de la position de la tête, on obtient des réactions compensatrices des yeux (réponses oculo-céphaliques) :

- . lors de la flexion de la tête en avant apparaît une déviation oculaire vers le haut ;

- . lors de la flexion en arrière, les yeux se déplacent vers le bas ;

- . lors de l'inclinaison latérale de la tête sur l'épaule, est notée une déviation oculaire de type rotatoire en sens inverse.

Ces réactions ont une double origine :

- le système vestibulaire (27),
- les afférences proprioceptives.

La réaction vestibulaire est sous la dépendance des otolithes. Si ceux-ci sont détruits (absence de réponse oculo-vestibulaire aux stimuli caloriques), on peut obtenir un réflexe oculo-céphalique, ce qui confirme le rôle des influx proprioceptifs provenant des muscles du cou.

Mais il faut rappeler que, chez le sujet conscient, la réponse oculo-céphalique est négligeable (sauf s'il existe une fixation volontaire ou si le sujet étant conscient, il présente des lésions bilatérales des hémisphères ou des noyaux de la base). L'étude de ce réflexe s'applique surtout aux sujets comateux ou aux sujets présentant une paralysie du regard volontaire.

CONCLUSIONS

Il existe trois grands types de motilité oculaire, volontaire, automatique et réflexe. A ces trois aspects correspondent des centres et des voies différentes plus ou moins bien connues sur le plan anatomique, mais qui aboutissent toutes aux noyaux des nerfs oculo-moteurs, dans le but de provoquer un remaniement et une rupture de l'équilibre tonique des muscles oculaires. Il se produit simultanément une contraction des muscles synergiques et une inhibition des antagonistes, amenant ainsi de façon conjuguée les yeux dans la position désirée, soit dans le plan vertical, soit dans le plan horizontal. La faillite de ces mécanismes entraîne une pathologie particulière et aussi l'apparition de mouvements oculaires anormaux dont le bobbing est un exemple.

*
* *

B)- ¹ HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES ***** DU SIGNE DE LA REVERENCE OCULAIRE. *****

Il est possible d'entreprendre cette étude de deux façons différentes :

- soit envisager séparément les formes typiques, puis les formes atypiques ;
- soit envisager le bobbing quels que soient les signes associés.

Pour notre part, nous envisagerons une étude séparée des deux formes avant de faire une éventuelle synthèse aboutissant à une conception pathogénique commune.

1)- Les formes de bobbing typiques.

Dans toutes ces formes, l'élément essentiel et constant est, par convention, l'abolition de tout mouvement de latéralité tant volontaire que réflexe,

alors que les mouvements verticaux sont possibles, soit qu'ils ne se manifestent que sous la forme du bobbing, soit qu'ils coexistent avec lui, se manifestant exceptionnellement sur le mode volontaire mais moins rarement sur le mode réflexe. Les manoeuvres oculo-céphaliques et l'irrigation calorique précisent l'existence ou non de tels mouvements réflexes, et surtout mettent en évidence dans certaines observations une augmentation de la fréquence du bobbing.

a)- L'on sait que les voies d'origine corticale assurant les mouvements oculaires latéraux et verticaux se séparent au niveau du tronc cérébral (les secondes se terminent au niveau des noyaux des IIIe et IVe paires, donc au niveau pédonculaire). Ainsi, dans la protubérance (siège constant, sinon unique, des lésions anatomiques rencontrées au cours du bobbing), une atteinte des voies supra-nucléaires et infra-nucléaires (fibres venant des noyaux vestibulaires) rend compte de l'abolition de toute forme de latéralité. Certes, les lésions anatomiques rencontrées au cours des formes typiques ne sont pas toutes identiques mais ont en commun une atteinte tegmentale (l'absence de toute lésion directe fait évoquer une souffrance de cette région de nature compressive comme par exemple dans le cas de l'hémorragie cérébelleuse). BENDER et collaborateurs ont montré que la zone la plus importante chez le singe, nécessaire aux mouvements latéraux des yeux, est la zone para-médiane de la rétículo pontique (expérience de stimulation et de recueil des influx neuronaux lors des mouvements conjugués latéraux) et qu'une lésion située en cet endroit suffit pour abolir toute forme de latéralité.

b)- En ce qui concerne la verticalité, le mode volontaire est aboli chez les patients comateux. Dans ce cadre, seuls les mouvements verticaux d'origine réflexe pourraient être élicités ; or ils sont le plus souvent absents. Ceci s'explique par l'atteinte des voies reliant les noyaux vestibulaires aux noyaux du III et du IV au niveau du tegmentum pontin (BLP - substance rétillée). Par contre, les sujets conscients au moment du bobbing peuvent présenter des mouvements verticaux volontaires normaux, concomitants.

c)- Pour FISHER, l'existence du bobbing est en rapport avec un restant d'activité neuronale originaire de la région haute du tronc cérébral et possible grâce à un lambeau fonctionnel de substance réticulée faisant décharger ces neurones, au hasard, réalisant ainsi des mouvements d'errance.

Cette théorie reposait sur l'épargne des noyaux du III et des voies, ou du centre du regard vers le bas localisé à la région tectale (toujours épargnée par les lésions anatomiques). Il est fort probable qu'il existe effectivement dans la région mésencéphalique un centre qui n'agirait que pour les mouvements verticaux vers le bas, ou du moins une séparation à ce niveau des fibres supra-nucléaires assurant le regard vers le haut et le regard vers le bas. Cette hypothèse d'une dissociation des mouvements oculaires dans le plan vertical a été soulevée en raison de faits cliniques et d'arguments expérimentaux (22-24-33).

- Cliniquement, le syndrome de Parinaud se manifeste le plus souvent par une paralysie du regard vers le haut et de la convergence sans anomalie du regard vers le bas. Une observation anatomo-clinique de JACOBS et coll. décrit un patient ayant présenté une paralysie du regard vers le bas isolée, touchant tant la motilité volontaire que réflexe, avec paralysie de la convergence. L'anatomo-pathologie retrouve des lésions siégeant dans le thalamus (région postérieure : de la masse intermédiaire au mur du 3ème ventricule), au niveau de la commissure postérieure (noyaux de Darkevitch et de Cajal détruits des deux côtés, partie haute du noyau d'Edinger-Westphal, substance grise péri-aqueducale), dans le mésencéphale (fasciculus retroflexus et capsule rostro-médiane du noyau rouge bilatéralement, siège maxima des lésions). Ces auteurs évoquent la possibilité d'une atteinte supra-nucléaire des fibres du regard vers le bas au niveau du fasciculus. Leur argumentation s'appuie sur une autre observation de SMITH et coll. qui a révélé qu'une lésion stéréotaxique limitée à la région prérubrique du champ de Forel peut entraîner transitoirement une perte de la verti-

calité vers le bas.

- Expérimentalement, chez le singe, il a été observé qu'une lésion bilatérale proche de la partie haute du noyau d'Edinger-Westphal peut entraîner une paralysie du regard vers le bas. Il peut en être de même chez l'homme (le noyau du droit inférieur, le plus rostral des noyaux formant la IIIème paire, est proche du noyau de Westphal, et les composantes supra-nucléaires peuvent être proches de ces noyaux). D'autres expériences, toujours chez le singe, de stimulation-strychnisation, tendaient à localiser le regard vers le haut au niveau des TQA, le regard vers le bas plus caudalement sous la commissure grise (22).

Malgré ces constatations cliniques et expérimentales, l'absence de lésions dans les régions tectales et péri-aqueducales au cours du bobbing n'explique pas pourquoi seuls les mouvements vers le bas pourraient s'exprimer. Enfin, ces mouvements n'apparaissent que s'il persiste une activité corticale, ce que suggère FISHER, expliquant ainsi la disparition du bobbing quelques temps avant la mort.

d)- HAMEROFF et collaborateurs ne partagent pas l'opinion de FISHER et émettent une autre hypothèse : tous leurs patients présentant des troubles de la vigilance confinant au coma, ils pensent que les influences corticales sur l'oculo-motricité sont diminuées, et notamment un certain nombre d'influences inhibitrices. Comme, par ailleurs, il existe un dysfonctionnement des mécanismes pontins du regard latéral, les seuls mouvements possibles restent ceux se faisant dans le plan vertical. La libération corticale entraînerait spontanément des décharges dans les noyaux du III (préférentiellement dans les noyaux du droit inférieur). La fréquence de ces décharges se modifiant sous l'influence de stimuli nociceptifs et labyrinthiques. Cet aspect est comparé au phénomène de libération, tel qu'il apparaît dans les lésions du bas mésencéphale, du pont, sous forme de la rigidité de décompensation. De telles constatations reposent sur l'augmentation de la fréquence du bobbing lors des stimuli nociceptifs observés par ces auteurs

(les seuls à signaler de tels faits dans deux de leurs observations). Ainsi HAMEROFF se rapproche de FISHER en ce qui concerne le point de départ du bobbing, localisant celui-ci à un niveau mésencéphalique ; mais la mise en jeu de ce dernier est conçue de manière différente. De toute façon, ni l'un ni l'autre ne disent pourquoi seul le regard vers le bas s'exprime en l'absence de toute lésion mésencéphalique susceptible d'expliquer une telle dissociation.

e) - Toute différente apparaît la conception de DAROFF et collaborateurs, qui s'appuient sur différents travaux tendant à démontrer :

- que les voies des mouvements verticaux descendent dans la partie inférieure du tronc cérébral et remontent ensuite vers les noyaux du III et du IV (30);
- qu'il existe un centre bulbaire purement réflexe du regard vers le bas (22).

DAROFF pense donc que le bulbe joue un rôle important dans les mouvements d'yeux vers le bas. Certaines lésions bulbaires (notamment celles qui touchent les noyaux vestibulaires) peuvent induire des anomalies de l'oculo-motricité dans le plan vertical. Ainsi COGAN rapporte de nombreuses observations de nystagmus vertical battant vers le bas, en rapport avec des lésions bulbaires. D'autre part, ce même auteur fait état de sujets présentant des lésions tectales abolissant toute verticalité oculaire, sauf le mode réflexe, qu'il est possible d'éliciter par des stimulations labyrinthiques adéquates entraînant des mouvements vers le bas. De tels faits s'expliquent par la préservation des voies infra-nucléaires reliant les noyaux vestibulaires aux noyaux du III.

Par ailleurs, BENDER et SHANZER ont montré chez le singe qu'une atteinte bilatérale du centre du tegmentum pontin pouvait, à elle seule, entraîner une paralysie tant dans le plan horizontal que dans le plan vertical. Cette constatation suggérerait que les composantes verticales des mouvements d'yeux pouvaient descendre au niveau pontin avant de remonter vers les

noyaux des IIIe et IVe paires.

Les observations de SMITH et collaborateurs tendent à confirmer ces faits.

Chez son patient, DAROFF pense que les lésions extensives du pont ont entraîné à la fois une perte de la latéralité et de la verticalité. Il suggère que le bobbing prend naissance dans les noyaux vestibulaires situés dans le bulbe (épargné dans son observation, mais aussi dans les autres).

Ainsi existerait-il une activité neuronale bulbaire qui pourrait être déclenchée par des stimulations vestibulaires et/ou corticales, bien qu'elle ne dépende pas invariablement de chacune d'elles. La voie infra-nucléaire pour de tels mouvements a déjà été décrite. Cette hypothèse d'un centre vestibulaire réflexe du regard vers le bas est séduisante et repose sur un certain nombre d'arguments cliniques et expérimentaux. Mais ce qui reste difficile à comprendre est la voie empruntée par les influx vestibulaires se rendant aux noyaux au droit inférieur lorsque la région protubérantielle est totalement détruite, tant au niveau de la base que du tegmentum (on ne peut, dans ces observations, incriminer ni la réticulée, ni la BLP).

D'autres auteurs, NEWMANN et coll., se rapprochent de cette thèse, faisant du bobbing un "nystagmus dégradé", comportant une phase rapide (la première) dont la voie monte dans la réticulée pontine latéralement à la BLP (qui véhicule normalement la phase lente du nystagmus vestibulaire). Une lésion pontine large (mais pas totale) pourrait toucher la BLP et la réticulée, mais épargnerait le faisceau du regard inférieur qui siègerait à la partie la plus dorsale du tegmentum pontin. Quant au mouvement lent du bobbing (deuxième phase), selon ces auteurs, il serait dû aux propriétés visco-élastiques du contenu de l'orbite. Là encore, l'existence du bobbing suppose des lésions incomplètes de la protubérance, ce qui n'est pas le cas dans certaines observations.

f)- NELSON et collaborateurs s'attachent surtout à la signification clinique du bobbing ; leurs conceptions physio-pathologiques se rapprochent de celle de FISHER, notamment en ce qui concerne une épargne partielle de la réticulée nécessaire à la conduite du mouvement. Cette persistance de quelques fibres réticulaires expliquant par ailleurs l'augmentation de fréquence du bobbing observé lors de l'irrigation calorique.

Que peut-on conclure de ces différentes hypothèses ?

Une seule chose est certaine, c'est l'abolition de tout mouvement oculaire dans le plan horizontal, quel que soit son mode (volontaire, automatique, réflexe). Ceci s'explique par le siège des lésions intra-pontines découvertes à l'autopsie. En l'absence de toute lésion, l'atteinte de la latéralité est attribuée à une souffrance des voies du regard latéral dans le tegmentum, en raison du contexte clinique et du voisinage des lésions retrouvées (notamment en ce qui concerne le cervelet).

L'interprétation de l'aspect de la verticalité se heurte à de nombreuses difficultés en raison d'une méconnaissance des voies anatomiques exactes d'une part, et d'autre part en raison d'un doute quant à l'éventualité d'un trajet intra-protubérantiel avant le retour au noyau des IIIe et IVe paires. Quant à son aspect au cours du bobbing, il est très variable, allant d'une absence complète à tous les modes, à sa présence soit sur le mode réflexe, soit à tous les modes. Chez les sujets comateux, aucune verticalité ne peut être obtenue ; seul le bobbing traduit l'intégrité des noyaux du III. Par contre, les sujets conscients présentent parfois une verticalité volontaire coexistant avec le bobbing, ce qui semble prouver que les voies supra-nucléaires et infra-nucléaires du regard vers le bas physiologiques ne sont pas nécessaires, ni indispensables au bobbing.

Parmi les différentes hypothèses émises, la plus séduisante paraît celle d'un centre vestibulaire

purement réflexe, situé dans les noyaux bulbo-protubérantiels, ne se manifestant pas dans les conditions basales, mais entraînant ces mouvements vers le bas lors de lésions protubérantielles tegmentales. Le problème des voies par lesquelles les influx sont acheminés est difficile à résoudre. On peut incriminer soit la DLP, soit la réticulée, mais il faut admettre que même lors des lésions complètes de la protubérance, il persiste quelques fibres, parmi les plus dorsales, encore capables de véhiculer les influx vers les noyaux du droit inférieur. L'augmentation de la fréquence du bobbing s'expliquerait mieux ainsi.

Nous allons maintenant envisager le problème du bobbing au cours des formes sans paralysie complète de la latéralité.

II)- Les formes atypiques du bobbing.

Un mot rapide sur les formes monoculaires qui s'apparentent aux formes classiques sur le plan physio-pathologique. En effet, le caractère monoculaire du bobbing est dû dans toutes les observations à une atteinte unilatérale du III, et l'on conçoit dans ces conditions que le bobbing soit unilatéral (une condition indispensable à son apparition est, bien entendu, la normalité des noyaux du III, au moins du noyau du droit inférieur).

Envisageons maintenant les véritables formes atypiques. Ce qui les distingue des autres formes c'est, par convention, l'aspect de la latéralité qui n'est jamais totalement abolie. Par ailleurs, ces formes atypiques ont quelques traits particuliers :

- la vigilance peut être totalement bonne ;
- les mouvements oculaires dans le plan vertical sont souvent normaux ;
- le bobbing peut être associé à d'autres mouvements oculaires pathologiques tels que :
 - la déviation oblique (skew deviation) (36)

- une ophtalmoplégie internucléaire,
- des optoclonies (8),
- un hippus pupillaire (2).

- enfin, il existe une observation de bobbing induit par l'irrigation calorique (Obs. de FISHER).

Nous allons étudier successivement la conscience, l'oculo-motricité, les signes oculaires associés, l'étiologie de ces formes atypiques et voir s'il y a lieu de considérer différemment le bobbing sur le plan physio-pathologique.

1- La conscience

C'est dans les formes atypiques que l'état de conscience (au sens de la vigilance) est le moins souvent perturbé. Néanmoins, la vigilance varie selon les observations d'une simple obnubilation à un état de coma. Deux patients présentaient à la fois un bobbing vrai, une vigilance normale et des mouvements verticaux volontaires, pendant quelques jours, l'évolution ayant par la suite été défavorable. Ces observations ont le mérite de démontrer que si le coma est l'aspect le plus fréquemment rencontré au cours du bobbing, celui-ci peut très bien survenir chez un sujet parfaitement vigilant. Mais, d'un autre côté, tous les patients ayant survécu à leurs lésions protubérantielles, et ayant bien entendu présenté un bobbing durant l'épisode comateux, ont vu disparaître le bobbing à leur réveil. Il est tout à fait raisonnable de penser qu'il existe un rapport étroit entre vigilance et bobbing, compte tenu de la proximité des lésions responsables de ces troubles. Il peut se produire un décalage entre la récupération de la vigilance et la disparition du bobbing qui peut lui survivre quelques temps. A cet égard, l'observation de NEWMANN est démonstrative, le bobbing ayant survécu 4 semaines, la vigilance étant normale depuis le troisième jour.

2- L'oculo-motricité dans les formes atypiques.

C'est dans ces formes que l'on est amené à

observer des mouvements oculaires latéraux préservés, du moins en partie. En effet, il n'existe aucune observation de mouvements latéraux totalement préservés.

Au minimum est notée, soit une atteinte du VI unilatérale, soit une atteinte du droit interne réalisant l'ophtalmoplégie internucléaire. L'un des malades de SUSSAC (Obs. 8) présentait une abolition de la latéralité volontaire et automatique avec une préservation du mode réflexe, mis en évidence par les manœuvres caloriques et céphaliques. Ce patient présentait par ailleurs une paralysie de la verticalité vers le haut (ancienne par rapport à l'épisode actuel). Le bobbing, chez ce sujet comateux, a été attribué à une prépondérance occasionnelle des voies du regard vertical (vers le bas) sur les mouvements horizontaux, comme cela s'observe lors des myoclonies oculaires verticales dans l'encéphalite du tronc. (Pour notre part, nous avons antérieurement discuté cette observation).

Cette préservation partielle de la latéralité est donc compatible avec le bobbing. Les observations anatomiques de ces patients (rares car l'évolution est souvent favorable) confirment la localisation pontine des lésions responsables, et les anomalies oculaires sont expliquées par une atteinte soit d'un noyau d'un VI, soit par l'atteinte d'une BLP, mais dans tous les cas il existe des lésions tegmentales.

3- Les signes oculaires pathologiques associés au bobbing.

Ces éléments sont intéressants à considérer en raison de la possibilité d'un support pathogénique commun. Ainsi ont été décrits : la déviation oblique, les opsoclonies, l'hippus pupillaire.

= La déviation oblique (skew deviation) se traduit par une divergence oculaire dans le plan vertical, un oeil regarde en bas et en dedans, l'oeil contro-latéral regarde en haut et en dehors. Ce signe se rencontre dans la pathologie du tronc cérébral et

notamment dans le mésencéphale (région tectale) et la protubérance. Les localisations pontines de ce signe sont représentées par le brachium pontin, lieu de pénétration du pédoncule cérébelleux moyen au niveau du pont (partie ventrale), et par la BLP (côté de l'oeil en haut). L'association de ce signe au bobbing n'est pas étonnante en raison de la proximité des lésions responsables. Une observation de cette association a été rapportée par WILKUS, secondaire à une thrombose du tronc basilaire (38).

Ce signe est fréquemment rencontré au cours des hémorragies cérébelleuses, contrairement au bobbing qui est plus rare dans cette pathologie. De plus, ce signe est un élément supplémentaire en faveur du rôle éventuel du pont dans les mouvements d'yeux verticaux.

= L'hippus pupillaire, synchrone du bobbing avec abolition du réflexe photomoteur, rapporté par FISHER (Obs. N° 7), est très intéressant au plan physiopathologique. L'on sait, en effet, que les atteintes de la région tectale peuvent entraîner des pupilles fixées en position moyennée avec abolition du photomoteur, mais qui présentent parfois des fluctuations spontanées de leur calibre, réalisant l'hippus. Le fait que cet hippus ait été décrit synchrone au bobbing donne de la valeur aux hypothèses pathogéniques situant l'origine du signe au niveau mésencéphalique. Le noyau du droit inférieur est très proche du noyau d'Edinger-Westphal, et il est tentant d'évoquer la possibilité de composantes supra-nucléaires du regard vers le bas à proximité de ce noyau. La lésion responsable de l'hippus pourrait avoir un effet irritatif sur ces voies entraînant des décharges irrégulières dans les noyaux du droit inférieur (les plus rostraux des noyaux du III). Mais cette observation n'a pas bénéficié d'une vérification anatomique, et d'autre part la patiente recevait des drogues susceptibles d'entraîner des modifications pupillaires.

= Enfin, BODDIE rapporte la succession, chez un même patient, d'un bobbing accompagné d'une sémiologie évocatrice d'hémorragie intra-pontine, qui régresse

et auquel succèdent quelques mois plus tard des opsoclonies, maxima dans le plan vertical mais existant dans le plan horizontal, associées à des myoclonies des membres et vélo-palatines.

Devant cette succession, l'auteur évoque un support pathogénique commun susceptible d'entraîner l'un ou l'autre de ces mouvements oculaires anormaux. En ce qui concerne les opsoclonies, le siège des lésions est discuté, mais tous les auteurs sont d'accord pour le situer dans le tronc cérébral ou dans le cervelet (au niveau du tronc, les deux régions préférentielles semblent le tectum mésencéphalique et le pont). Dans les observations anatomo-cliniques, la formation lésée principalement, voire exclusivement, est le cervelet, et à l'intérieur de celui-ci les structures le plus souvent atteintes sont :

- les cellules de Purkinje,
- le noyau dentelé.

Or, le rôle du cervelet dans l'oculo-motricité est fort probable, quoique discuté. Il existe des connexions oculo-cérébelleuses :

. Les fibres (CROSBY, puis CARPENTER, en 1961) partent du noyau dentelé, suivent le pédoncule cérébelleux supérieur, décussent dans le mésencéphale et se projettent sur le noyau du III controlatéral qui entraîne les mouvements rotatoires et verticaux. Par ailleurs, le cervelet est relié aux noyaux vestibulaires par la voie du pédoncule cérébelleux inférieur aboutissant à l'archeo-cervelet.

Ainsi, dans l'hypothèse d'un centre vestibulaire bulbaire engendrant le bobbing, il serait possible d'envisager que le trajet des voies responsables se fait par le cervelet, court-circuitant ainsi le pont. Mais dans une telle hypothèse, comment concevoir les bobbings au cours des hémorragies cérébelleuses ? D'autre part, aucun support anatomo-physiologique solide ne peut accréditer actuellement cette hypothèse.

4- L'étiologie.

Si, dans les formes typiques, l'étiologie vasculaire est prédominante, les formes atypiques ont des causes diverses, dominées néanmoins là aussi par la pathologie vasculaire. On trouve notamment deux observations de bobbing au cours d'encéphalopathies métaboliques secondaires :

- l'un survenant au cours d'un arrêt cardiaque réversible,

- l'autre secondaire probablement à une hypoglycémie chez un sujet diabétique, insulino-dépendant, insuffisant rénal, de surcroît, évoluant défavorablement. La vérification anatomique n'a pas montré de lésions anatomiques décelables, ni dans le tronc cérébral, ni ailleurs (les quelques foyers d'infarctissement retrouvés dans un hémisphère cérébelleux et dans le noyau caudé ne peuvent être pris en considération).

Ainsi, ces étiologies métaboliques ne sont pas d'un très grand secours au plan pathogénique. Certains admettent néanmoins, dans le cadre des hypoglycémies et de l'anoxie, un mécanisme sous-cortical avec dépression réticulaire initiale, laissant à penser que les régions pontines et mésencéphaliques seraient le plus sensibles aux anomalies du métabolisme cérébral. En fait, une attitude plus nuancée semble souhaitable, compte tenu des données cliniques. Les différentes régions cérébrales réagissent différemment à une agression métabolique quelle qu'elle soit, en fonction de nombreux facteurs locaux et généraux, variables d'un moment à l'autre.

Ceci étant précisé, ce type de bobbing que l'on peut qualifier de "métabolique" doit correspondre à des signes de souffrance dans la protubérance, d'autant qu'il existe une séméiologie associée évocatrice, et partant doit avoir une pathogénie commune.

Nous citons à part les bobbings décrits chez les enfants porteurs d'une encéphalomyélopathie nécrasante (de LEIGHT) ; les lésions rencontrées au

cours de cette maladie sont souvent diffuses, mais dans 95 % des cas de la littérature, il existe une atteinte bilatérale du tegmentum pontin et mésencéphalique, rendant compte de la riche séméiologie oculaire de cette maladie.

*

* *

C)- CONCLUSIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES *****

Si les mécanismes intimes concourant à la réalisation et à l'expression du bobbing demeurent mystérieux, il existe un certain nombre d'éléments cliniques et expérimentaux laissant entrevoir une pathogénie qui doit se concevoir commune aux formes typiques et atypiques, cette dichotomie étant purement clinique et conventionnelle.

I°- Les mouvements conjugués latéraux ne sont jamais normaux, le plus souvent abolis à tous les modes. Mais ils peuvent n'être que très partiellement atteints, sans pour autant empêcher le bobbing de se manifester.

II°- Les mouvements conjugués verticaux sont moins souvent totalement abolis (mais leur étude n'a pas toujours été faite). Dans certaines observations, la verticalité persiste soit sur le mode réflexe (mise en évidence par la manoeuvre oculo-céphalique, les tests caloriques étant moins démonstratifs que pour l'étude de l'horizontalité), soit à tous les modes notamment volontaires, chez le patient conscient, alternant alors avec le bobbing.

III°- Les lésions anatomiques rapportées au cours du bobbing sont remarquables par l'unicité de leurs localisations : la protubérance. Celle-ci étant atteinte selon une étendue variable, mais toujours tegmentale et bilatérale. La plus petite lésion découverte chez un patient ayant présenté un bobbing siégeait bilatéralement dans la région centro-pontine.

Quant aux observations sans lésions démontrables, mais compte tenu du contexte clinique, il est admissible qu'une souffrance pontine et mésencéphalique est en cause.

IV°- L'aspect le plus pur du bobbing apparaît chez les patients comateux, sa fréquence diminuant pour disparaître au réveil, lors des évolutions favorables. Mais le bobbing peut survenir chez les patients conscients ; le trouble de la vigilance fréquemment associé semble uniquement dû à la proximité des lésions responsables.

V°- L'expérimentation et la clinique tendent à situer des "centres" du regard vers le bas à deux régions précises :

- la région du tectum mésencéphalique,

- les noyaux vestibulaires situés au niveau du bulbe (il s'agirait ici d'un centre purement réflexe).

Ainsi, un sujet comateux, obnubilé, voire conscient, présentant des lésions protubérantielles vasculaires, tumorales ou métaboliques, directes ou compressives (par une lésion de la fosse postérieure), ayant conservé le complexe nucléaire des IIIèmes paires, tout ou partie des noyaux vestibulaires bulbaires, possède les éléments nécessaires et suffisants à l'apparition du bobbing.

Si l'oculo-motricité normale est souvent affectée, tant verticalement qu'horizontalement, sous ses trois aspects, cela tient d'une part au coma (abolissant l'aspect volontaire), d'autre part à l'étendue des lésions pontines (abolition de toute latéralité, interruption des voies réflexes au niveau de la BLP et de la réticulée).

En dehors de ces conditions, il est fondamental de noter que :

- la verticalité peut s'exprimer sous toutes ses formes chez un sujet conscient, présentant un bobbing,

ce qui tend à prouver que les voies supra et infra-nucléaires de la verticalité ne sont pas celles empruntées par les influx entraînant le bobbing ;

- si la latéralité n'est jamais normale, cela est dû au siège pontin des lésions touchant toujours une zone essentielle aux mouvements latéraux (BLP, noyaux du VI, faisceau cortico-bulbaire, substance réticulée para-médiane).

Enfin, le bobbing ne semble possible que lorsqu'il existe une lésion intra-protubérantielle (la lésion minima semble être la zone centro-pontine au niveau de la réticulée para-médiane).

L'hypothèse suivante pourrait être envisagée : le "centre" vestibulaire du regard vers le bas serait relié au noyau du III par l'intermédiaire de fibres situées soit dans la DLP, soit parmi celles de la réticulée, ne s'exprimant pas lors des conditions physiologiques, en raison d'un contrôle exercé par les "centres" pontins du regard latéral (situés généralement dans la réticulée para-médiane). Ce centre inhiberait constamment les influx véhiculés vers les IIIèmes paires. En cas de lésion de cette zone, l'inhibition étant levée, les mouvements vers le bas pourraient apparaître :

- soit isolément en cas de coma,
- soit concurremment aux mouvements verticaux volontaires chez les sujets conscients.

L'irrégularité de la fréquence du bobbing pourrait dépendre du nombre et de la "fonctionnalité" des fibres à un instant donné. En cas de coma profond, l'absence de toute activité réticulaire ferait disparaître le bobbing, par manque de voies disponibles. Lors du réveil, témoignage du caractère réversible des lésions, le centre retrouverait son activité, inhibant de nouveau "la voie du bobbing". Quant à l'augmentation de la fréquence du bobbing lors de l'irrigation calorique, elle s'expliquerait aisément. De même, une lésion limitée ne touchant que la zone responsable de l'inhibition, épargnant par ailleurs

largement la réticulée, expliquerait l'association éventuelle d'un bobbing et d'une vigilance normale.

Bien entendu, il ne s'agit là que d'une hypothèse, l'existence d'une zone inhibitrice pontine n'a jamais été démontrée.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

A)- L'objet de cette thèse a été l'étude du signe de la révérence oculaire (ocular bobbing), dont le terme a été créé par FISHER, auteur qui le premier le rapporta, en 1959, chez un homme âgé de 48 ans, comateux, décédé d'un infarctus intra-protubérantiel secondaire à une thrombose du tronc basilaire.

Par la suite, d'autres auteurs et FISHER lui-même publièrent des observations qui tantôt étaient superposables à la description première, tantôt s'en éloignaient, non pas quant à l'aspect séméiologique, mais en raison des signes associés et de l'étiologie.

Le bobbing est un mouvement oculaire anormal, survenant spontanément, touchant les deux yeux de façon conjuguée, réalisant une brusque inclinaison de ceux-ci vers le bas, le retour à la position primaire se faisant plus lentement après un temps de latence variable. Cette définition précise permet de ne pas confondre ce signe avec d'autres anomalies oculaires qui peuvent s'en rapprocher, telles que :

- le nystagmus vertical, les myoclonies, les opsoclonies, la dysmétrie oculaire, les "spasmes" du regard vers le bas, le syndrome de "dépression et convergence" oculaire tel qu'on l'observe dans certaines hémorragies thalamiques.

A cette définition purement descriptive est venu s'ajouter le résultat de l'étude de l'oculo-

motricité, sous ses trois aspects (volontaire, automatique, réflexe), et dans les plans horizontal et vertical, qui doit systématiquement être étudiée au cours du bobbing. L'anomalie la plus fréquente étant une paralysie de la latéralité, certains auteurs ont classifié le bobbing selon deux formes :

- Les formes typiques sont celles où le bobbing est strictement superposable à la description donnée, s'accompagnant en outre d'une paralysie de la latéralité à tous les modes (y compris le mode réflexe recherché par les tests caloriques et la manoeuvre oculo-céphalique).

- Les formes atypiques sont celles où le bobbing peut revêtir quelques particularités, l'oculo-motricité latérale et verticale pouvant se présenter sous différents aspects.

B)- Muni de ces données, nous avons rapporté nos 2 observations anatomo-cliniques afin de les confronter aux observations utilisables, signalées dans la littérature, toutes ces observations n'étant pas toujours anatomo-cliniques.

1°- Cliniquement, le bobbing a été étudié selon certaines données : âge, antécédents, étiologie, conscience, oculo-motricité et signes neurologiques associés, évolution.

2°- Anatomiquement, 24 observations sont utilisables.

De cette étude anatomo-clinique, l'on peut déduire :

- au plan étiologique (portant sur 36 observations), la pathologie vasculaire est au premier rang, et représente 77 % des cas, répartis de la façon suivante :

- . thrombose du tronc basilaire : 61 %
- . hématome cérébelleux : 8,3 %

- malformation vasculaire (de la fosse postérieure : 8,3 %
les autres étiologies : 23 %
- traumatismes crâniens (avec lésions du tronc cérébral) : 8,3 %
- encéphalopathies métaboliques : 5,3 %
- tumeurs intra-protubérantielles : 4,1 %
- indéterminée : 5 %

Ainsi, le bobbing est un élément séméiologique de certaines thromboses du tronc basilaire, lorsqu'elles entraînent une hémorragie ou un infarctus pontin.

- au plan clinique (36 obs.), le bobbing se présente tel qu'il a été décrit, sauf dans 4 cas (2 monoculaires, 1 dysconjugué, 1 provoqué), réalisant :

- 23 fois une forme typique (latéralité abolie à tous les modes),
- 13 fois une forme atypique (latéralité partiellement préservée).

L'aspect de la verticalité est plus variable, en règle abolie dans les formes typiques (le bobbing étant son seul mode d'expression), conservée (au moins au mode réflexe) dans les formes atypiques.

Parmi les autres anomalies oculaires associées, il faut noter :

- le myosis (1 à 2 mm), retrouvé dans plus de 50 % des cas, le réflexe photo-moteur étant toujours conservé ;
- une déviation oblique ("skew deviation"), un hippus pupillaire synchrone.

Les autres éléments séméiologiques accompagnant le bobbing traduisent toujours une atteinte pontine :

- modification de la vigilance (31 cas/36 cas), revêtant les caractères d'un coma dans 26 obs.

(72 %), d'une obnubilation dans 5 obs. (9 %), considérée comme normale dans 5 obs. (9 %).

. signes pyramidaux bilatéraux, plus rarement unilatéraux ; quadriplégie ; signes de décérébration spontanés ou provoqués. Atteinte des nerfs crâniens, soit des noyaux du V, VI, VII, soit du faisceau cortico-bulbaire dans la protubérance, réalisant une atteinte supra-nucléaire de tous les nerfs bulbo-protubérantiels.

. signes neuro-végétatifs (chez les patients comateux), à type :

- de modifications respiratoires (hyperventilation),
- de modifications thermiques (fréquence de l'hyperthermie).

- au plan évolutif, le bobbing n'a pas de valeur pronostique en lui-même, sa présence n'étant pas synonyme d'issue fatale. Plus intéressante à considérer paraît l'évolution en fonction de la vigilance :

. Chez les patients comateux, le bobbing disparaît, en règle, quelques heures avant l'exitus. Si l'issue est favorable, sa fréquence diminue parallèlement au réveil, puis il disparaît.

. Chez les patients évoluant en 2 temps (coma-réveil-coma), la persistance du bobbing durant la phase d'éveil semble de mauvais pronostic.

- au plan anatomo-pathologique (26 obs.), seules 2 observations sont indemnes de toute lésion, les 24 autres présentent des lésions réparties comme suit :

- . 3 cas d'hémorragies cérébelleuses, sans lésion pontine,
- . 21 cas ont des lésions protubérantielles, toujours tegmentales (bilatérales), plus ou moins étendues.

Ainsi, les lésions de la protubérance représentent 30 % des cas, les 20 % restants ayant par ailleurs cliniquement des signes traduisant une souffrance de cette région, ce qui n'est pas incompatible avec une absence lésionnelle anatomique.

C)- Ayant acquis au terme de cette étude la certitude que le bobbing est un mouvement oculaire qui n'apparaît que lors de lésions situées dans la fosse postérieure, et plus précisément dans le tegmentum protubérantiel (directement ou indirectement lésé), le plus souvent d'origine vasculaire, s'accompagnant de troubles de la vigilance et de l'oculo-motricité, ceux-ci n'étant pas nécessaires à son apparition, nous avons émis l'hypothèse pathologique suivante :

- Les données cliniques et expérimentales tendent à démontrer l'existence d'un "centre vestibulaire réflexe du regard vers le bas", situé au niveau des noyaux vestibulaires bulbaires (respectés totalement ou en partie, dans toutes les observations anatomiques). De ces noyaux partent des voies, transitant au niveau du tegmentum, et gagnant les noyaux du droit inférieur. Cette voie serait contrôlée par le "centre pontin du regard latéral" (correspondant à une zone réticulaire, paramédiane, dont on a montré l'importance dans les mouvements de latéralité chez le singe, véritable point de convergence des voies supra et infra-nucléaires de la latéralité) en permanence, à l'état physiologique. En cas de lésion de ce centre, l'inhibition serait levée, permettant ces mouvements d'yeux vers le bas.

Si le processus lésionnel est irréversible, le bobbing persiste, puis cesse lorsque les voies sont détruites. En cas de lésions réversibles :

- soit le bobbing disparaît rapidement, le "centre" retrouvant ses fonctions ; la latéralité réapparaît (une ophtalmoplégie internucléaire séquellaire n'indiquant qu'une atteinte irréversible de la ou des E.N.P.) ;

- soit le bobbing persiste quelques temps, témoignant d'une souffrance persistante de cette zone réticulaire.

Il ne s'agit là que d'une hypothèse, le rôle inhibiteur de la réticulée paramédiane n'ayant jamais été démontré. Nous sommes donc en accord avec les auteurs qui pensent que le bobbing est la réponse physiologique d'une voie dont la fonction est le regard vers le bas, qui ne peut s'exprimer sous cette forme que lors de lésions tegmentales pontines précises.

VU :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

R. MALLET

VU :

Le Doyen
de la Faculté de Médecine
Xavier-Bichat,

Mr. BAUHMANN

VU :

Le Président
de la Thèse,

J. CANBIER

:

BIBLIOGRAPHIE

- 1- FISHER C.M. - 1959 - Houston symposium on pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease. Th. Springfield III, edit., 1961.
- 2- FISHER C. M. - 1964 - Ocular bobbing.
Archives of neuro., p. 543-546.
- 3- DAROFF, WALDMAN - 1965 - Ocular bobbing.
J. neuro. neuro surgery and psych., 28,
p. 375-377.
- 4- HAMEROFF, GARCIA, ECKHOLDT - 1969 - Ocular bobbing.
Arch. of ophtal., 82, p. 774-780.
- 5- NELSON, JONHSTONE - 1970 - Ocular bobbing.
Arch. of neuro., 22, p. 348-356.
- 6- SUSSAC, HOYT, DAROFF, LAWRENCE - 1970 - Clinical spectrum of ocular bobbing.- J. Neuro. neurosurgery and psych., 33, p. 771-775.
- 7- NEWMANN, ANDREW, GAY, HEILBRUNN - 1971 - Dysconjugate ocular bobbing (ses rapports avec le diencéphale, le pont, le bulbe chez un patient survivant).- Neurology, vol. 21, p. 633-637.
- 8- BODIE H.G.- Ocular bobbing and opsoclonus.
J. Neuro. neurosurgery and psych., vol. 35,
p. 739-742, 1972.
- 9- BORIT - 1971 - Leight's necrotizing encephalomyelopathy.- Arch. ophtal., vol. 85, p. 438-442.
- 10- PLUN, POSNER - 1973 - Diagnostic de la stupeur

et des comas (Traduction française par
M. MASSON) - Ed. Masson et Cie.

- 11- GODDE JOLLY, LARIMANDE et coll.-1973 - Les nystagmus, vol. I et II, Ed. Masson.
- 12- COGAN - 1968 - Down beat nystagmus.- Arch. ophtal., 80, p. 757-768.
- 13- BENDER, NATHANSON, GORDON - 1952 - Myoclonus of muscles of eye, face, and throat.- A.M.A. neuro. psych., vol. 67, p. 44-68.
- 14- GUILLAIN, MOLLARET - 1935 - Le syndrome myoclonique synchrone et rythme vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatique.- Presse Médicale, vol. 43, p. 57-60.
- 15- SOLOMON, CHUTURIAN - 1968 - Opsoclonus and neuroblastome.- New Engl. J. Med., vol. 279.
- 16- ORZECOWSKI - 1927 - Remarques sur l'ataxie des yeux dite myoclonique.- J. Psychologie Neuro., vol. 35, p. 1.
- 17- COGAN - 1954 - Ocular dysmetrie, flutter like oscillations of the eye and opsoclonus.- Arch. ophtal., vol. 51, p. 310-335.
- 18- BENDER, ATKIN - 1964 - Ocular myoclonus.- J. Neuro. Sci., vol. 1, p. 1 à 12.
- 19- FISHER - 1967 - Some neuroophthalmological observations.- J. Neuro. neurosurg. and Psy., vol. 30, p. 383-392.
- 20- FISHER - 1969 - The neurological examination of comatose patient.- Neuro. Scand., vol. 36, p. 836-844.
- 21- NELSON - 1969 - The minimal ice water caloric test. - Neurology, vol. 19, p. 199-207.
- 22- COGAN - 1969 - Neurology of the ocular muscles. Charles C. Thomas Springfield III.

- 23- CARPENTER, TRUEX - 1969 - Human neuro-anatomy.
(6e éd.).
- 24- J. de RECONDO - 1967 - Mouvements conjugués oculaires. Ed. Masson.
- 25- GOEBEL, KOMATSUZAKI, BENDER, COHEN - 1971 - Lesions of the pontine tegmentum and conjugate gaze palsy.
- Arch. of Neuro., vol. 24, p. 431-440.
- 26- BRUCHER - 1965 - The frontal eye field of the Monkey.- Int. J. Neuro., vol. 5, p. 262-281.
- 27- FORD, WALSH - 1940 - Tonic deviation of the eyes produced by movement of the head.- Arch. Ophtal., vol. 23.
- 28- SZENTAGOTHAÏ - 1950 - The elementary vestibulo-ocular reflex arc.- J. Neurophysio., vol. 13, p. 395-407.
- 29- COHEN, 1965 - Eye, head and body movements from semicircular canal nerve stimulation.- Neurology, vol. 15, p. 270.
- 30- BENDER, SHANZER - 1964 - Oculomotor pathways defined by electric stimulation and lesions in the brain stem of monkeys.- The Oculomotor System. Harper and Row, New-York..
- 31- BENDER, SHANZER - 1959 - Oculomotor responses on vestibular stimulation of monkeys with lesions of the brain stem.- Brain, vol. 82, p. 669.
- 32- JACOBS, ANDERSON, BENDER - 1973 - Lésions entraînant une paralysie du regard vers le bas mais non vers le haut.- Arch. of Neuro., vol. 28, p. 319.
- 33- SMITH, NASHOLD, KRESHAN - 1961 - Ocular signs after stereotaxic lesions in the pallidum and thalamus.
- Arch. ophtal., vol. 65, p. 532.
- 34- DENNY BROWN - 1962 - The midbrain and motor inte-

gration.

- 35- BENDER - 1960 - Comments on the physiology and pathology of eye movement in the vertical plane.
- J. Neuro. Ment. Disease, vol. 130, p. 456-466.
- 36- SMITH, DAVID, KLINTWORTH - 1964 - Skew deviation.
- Neurology, vol. 14, p. 95-105.
- 37- SPIEGEL - 1933 - Role of vestibular nuclei in the cortical innervation of the eye muscle.- Arch. Neuro. Psych., vol. 29, p. 1084-1097.
- 38- WILKUS, HARVEY, MORETTI, LETTICH - 1971 - E.E.G. and sensory evoked potential.- Arch. of Neuro., vol. 24, p. 538.
- 39- CHASE, MORETTI, PRENSKY - 1968 - Clinical and electroencephalographic manifestations of vascular lesions of the pons.- Neuro., vol. 18, p. 357-368.
- 40- LAKKE, EBELS, THYE - 1967 - Infantile necrotizing encephalomyelopathy.- Arch. of Neuro., vol. 16, p. 227-231.
- 41- KEMPER, ROMANUL - 1967 - State resembling akinetic mutism in basilar artery occlusion.- Neuro., vol. 17, p. 74-80.
- 42- RODRIGUES, BARRIOS, BOTTINELLI, MEDOC - The study of the ocular motility in the comatose patients.- J. Neuro. Sci., vol. 3, p. 183-206, 1966.
- 43- MONTGOMERY, PINNER - Transient hypoglycemic hemiplegia.- Arch. Int. Med., 1964, vol. 114, p. 680-684.
- 44- LORENTE de NO - 1933 - Vestibulo-ocular reflex arc.
- Arch. Neuro. Psy., vol. 30, p. 245-291.
- 45- DINSDALE - 1964 - Spontaneous hemorrhage in the posterior fossa.- Arch. of Neuro., vol. 10, p. 200-217.

- 46- HALSEY-DOWNIE - 1966 - Decerebrate rigidity with preservation of consciousness.- J. Neuro. Neurosurg. Psych., vol. 29, p. 350-355.
- 47- YAP, MAYO, BARRON - 1968 - "Ocular bobbing" in palatal myoclonus.- Arch. Neuro., vol. 18, p. 304-310.
- 48- CARPENTER, MACMASTERS - 1963 - Disturbances of conjugate horizontal eye movements in the monkey.- Arch. of Neuro., vol. 8, p. 347-367.
-

